

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ



КНИГА ЛІТЕРАТУРА
МЕДИЧНА **+** ПЛЮС

В.Ф. Москаленко, І.І. Сахарчук, П.Ф. Дудка, І.П. Тарченко,
О.І. Бодарецька, Р.І. Глиницький, Ю.М. Бондаренко

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

за редакцією чл.-кор. АМН України, проф. В.Ф. Москаленка,
проф. І.І. Сахарчука

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України
як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів
IV рівня акредитації

Автори: В.Ф.Москаленко, І.І.Сахарчук, П.Ф. Дудка, І.П.Тарченко, О.І.Бодарецька, Р.І.Ільницький,
Ю.М.Бондаренко

Упорядники видання: О.І.Бодарецька, І.П.Тарченко

У підручнику з позицій сучасної медичної науки розглянуто традиційні та новітні методи дослідження і семіотика внутрішніх хвороб. Особлива увага приділяється сучасним лабораторним і високотехнологічним функціональним методам дослідження. Детально висвітлено клінічні синдроми з позицій диференційної діагностики, які необхідні для узагальнення набутих знань кожного розділу і формування клінічного мислення.

Безперечною перевагою видання є оригінальний виклад історичного і деонтологічного аспектів діагностичного пошуку, ознайомлення із найбільш вагомими досягненнями української та світової терапевтичної школи.

Ілюстративний матеріал підручника збирався протягом багатьох років і є унікальним. У додатках наводяться фізіологічні константи здорової людини і схема історії хвороби.

За глибиною висвітлення клінічного матеріалу книга може виконувати роль науково-практичного видання з діагностики внутрішніх хвороб.

Для студентів усіх факультетів вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів та лікарів загальної практики — сімейних лікарів.

Рецензенти:

О.В.Коркушко — завідувач відділенням клінічної фізіології і патології внутрішніх органів Інституту геронтології АМН України, академік АМН України, член-кор. НАН України, професор.

Г.І.Лисенко — завідувач кафедри внутрішніх хвороб №1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.І.Шупика, доктор мед. наук, професор

© В.Ф.Москаленко, І.І.Сахарчук, П.Ф. Дудка,
І.П.Тарченко, О.І.Бодарецька, Р.І.Ільницький,
Ю.М.Бондаренко, 2007

ISBN 978-966-7619-94-7

© ТОВ «Книга плюс», 2007

ЗМІСТ

Розділ 1. ПИТАННЯ ЕТИКИ ТА ДЕОНТОЛОГІЇ У ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРЯ	
Розділ 2. ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ ПРО РОЗВИТОК ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ШКОЛИ В УКРАЇНІ	23
Медицина давніх часів	23
Розвиток медичної науки у XVII—XVIII ст.	26
Школа терапевтів в Україні в XIX—XX ст.	28
Історія Національного медичного університету	28
Київська терапевтична школа	29
Харківська терапевтична школа	43
Розділ 3. ЗДОРОВ'Я. ЧИННИКИ РИЗИКУ. НАУКА ПРО ЗДОРОВ'Я. ТРИВАЛІСТЬ ЖИТТЯ. СТАРІННЯ. ФОРМУВАННЯ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ	45
Здоров'я. Чинники ризику	45
Сучасна наука про здоров'я	47
Тривалість життя. Старіння	48
Теорії старіння (геронтогенезу)	50
Формування здорового способу життя	51
Розділ 4. МЕТОДОЛОГІЯ ДІАГНОЗУ	53
Розділ 5. ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРОГО	62
Розділ 6. ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ДИХАННЯ	83
Короткий нарис з історії розвитку пульмонології	83
Анатомо-фізіологічні особливості дихальної системи	84
Робоча класифікація, патоморфологія та визначення захворювань органів дихання	90
Опитування хворих	95
Огляд грудної клітки	100
Пальпація грудної клітки	104
Перкусія легень	107
Аускультация легень	117
Патологічні зміни в порожнині рота	125
Методи лабораторної та інструментальної діагностики	127
Клінічні синдроми в разі захворювань органів дихання	164
Розділ 7. ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	182
Історія розвитку кардіології	182
Анатомія та фізіологія серцево-судинної системи	183
Основні патологічні процеси, які сприяють розвитку патології серця та судин	188
Загальна характеристика хвороб серцево-судинної системи	189
Скарги хворих на патологію серцево-судинної системи	191
Огляд хворих на патологію серцево-судинної системи	195
Обстеження ділянки серця	199
Пальпація ділянки серця	200
Перкусія серця	203
Аускультация серця	208

Методи інструментального та лабораторного дослідження патології серцево-судинної системи	228
Діагностика основних клінічних синдромів і захворювань серцево-судинної системи ...	277
Розділ 8. ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ	361
Історичні відомості про розвиток гастроентерології	363
Анатомія та фізіологія органів травної системи	363
Патологічні процеси, за наявності яких розвиваються хвороби травної системи	368
Загальна характеристика найпоширеніших хвороб травної системи	368
Скарги хворих на патологію травної системи	369
Патологічні зміни щелепно-лицевої системи в разі патології органів травлення	373
Огляд живота	375
Перкусія живота	377
Аускультация черевної порожнини	378
Пальпація органів черевної порожнини	378
Інструментальна і лабораторна діагностика хвороб шлунка та кишок	391
Лабораторна діагностика патології гепатобіліарної системи	396
Інструментальні методи дослідження печінки, жовчного міхура та жовчних шляхів	399
Лабораторна діагностика патології підшлункової залози	401
Інструментальні методи діагностики патології підшлункової залози	402
Основні клінічні синдроми і захворювання органів травлення	403
Розділ 9. ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ	459
Історичні дані про хвороби нирок	459
Анатомо-фізіологічні особливості сечових органів	459
Характеристика основних хвороб сечовидільної системи	461
Характеристика загальних скарг хворих на патологію нирок	462
Фізичне обстеження хворих з патологією нирок	466
Зміни порожнини рота в разі патології нирок	466
Фізичне обстеження серцево-судинної системи за наявності хвороб органів сечовиділення	466
Фізичне обстеження органів дихання	467
Огляд і пальпація органів черевної порожнини	467
Пальпація нирок	467
Методи лабораторної діагностики патології системи сечовиділення	470
Дослідження сечі	470
Мікроскопічне дослідження осаду сечі	472
Лабораторні методи дослідження функціонального стану нирок	473
Дослідження показників біохімічного складу крові	474
Методи інструментальної діагностики хвороб сечовидільної системи	475
Основні клінічні синдроми в разі захворювань сечовидільної системи	477
Розділ 10. ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ КРОВОТВІРНИХ ОРГАНІВ	494
Історичні відомості про розвиток гематології	494
Походження та розвиток клітин крові	495
Характеристика основних патологічних процесів системи кровотворення	501
Скарги хворих на патологію кровотвірної системи	501
Дані анамнезу хвороби, анамнезу життя	503
Клінічне обстеження хворих на патологію крові	504

Огляд хворих	504
Пальпація лімфовузлів	505
Зміни порожнини рота на тлі патології системи крові	506
Фізичне обстеження селезінки	507
Методи лабораторної та інструментальної діагностики захворювань системи крові	510
Основні клінічні синдроми, характерні для патології системи крові	523
Розділ 11. ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ ІМУННОЇ СИСТЕМИ	548
Історія імунології	548
Анатомо-фізіологічні особливості імунної системи	551
Загальна характеристика патологічних процесів, які розвиваються на тлі порушень функціонального стану імунної системи	562
Клінічна та імунологічна характеристика хвороб, які розвиваються на тлі порушень в імунній системі	563
Розділ 12. ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ	576
Історичні відомості про вивчення внутрішньосекреторної функції ендокринних залоз ..	576
Анатомія та фізіологія ендокринної системи	576
Характеристика патологічних процесів, які відбуваються в органах ендокринної системи	580
Хвороби ендокринної системи	580
Скарги хворих на патологію органів ендокринної системи	583
Загальний огляд хворого	587
Методи пальпації щитоподібної залози	590
Патологічні зміни щелепно-лицевої системи на тлі ендокринних органів	592
Лабораторна та інструментальна діагностика хвороб ендокринної системи	593
Основні клінічні синдроми	606
Додаток 1. СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ	616
Додаток 2. ОСНОВНІ ПОКАЗНИКИ В НОРМІ	623

Шановний читачу!

У суперечливу епоху складних інформаційних технологій початку ХХІ століття особливі вимоги ставляться до навчальної літератури, яка формує світогляд і мислення сучасного лікаря. Нам важливо було знайти такі форми викладення, здавалось б, рутинної пропедевтики внутрішніх хвороб, які б розвивали діагностичне мислення у студента і молодого лікаря, були справним інструментом їх творчого пошуку, виховували справжню громадянську позицію, гідну досягнень Української терапевтичної школи. Адже для багатьох читачів ця книга буде першою у вивченні складного комплексу терапевтичних дисциплін, справжнім вступом у клінічну медицину. Лише Ви, читачу, прочитавши книгу, зможете оцінити, чи вдалося нам здійснити свій творчий задум.

Вашій увазі пропонується підручник "Пропедевтика внутрішніх хвороб", у якому з позицій сучасної медичної науки розглядаються методи дослідження і семіотика внутрішніх хвороб. Особлива увага приділяється сучасним лабораторним і високотехнологічним функціональним методам дослідження. Історично так склалося, що раніше у викладанні пропедевтики внутрішніх хвороб симптомний і нозологічний принципи переважали над синдромною діагностикою. Ми намагалися зробити так, щоб у нашій книзі розглянуті клінічні синдроми були завершальним акордом, який би узагальнював набуті знання кожного розділу і формував клінічне мислення у читача.

Безперечною перевагою цього видання є оригінальне викладення історичного і деонтологічного аспектів діагностичного пошуку, ознайомлення читача із найбільш вагомими досягненнями української і світової терапевтичної школи, послідовне виховання громадянської гуманістичної позиції.

Книга добре ілюстрована малюнками, схемами, таблицями, клінічними прикладами, які значно покращують засвоєння матеріалу, дають змогу розвивати діагностичне мислення. У додатках наводяться фізіологічні константи здорової людини і схема історії хвороби, яка, без сумніву, буде корисною для підготовки курсової студентської роботи.

Книга написана авторами із багатим педагогічним, лікарським і науковим досвідом, добре відомими в Україні та за її межами.

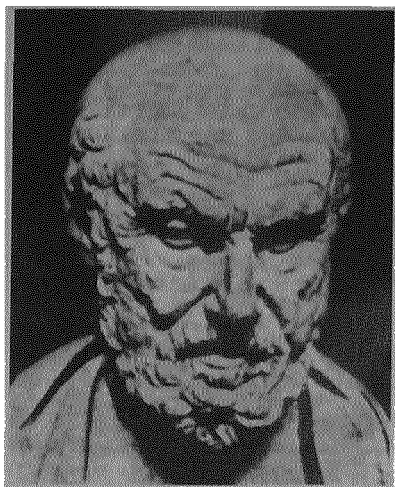
За змістом і формою викладення матеріалу книга відповідає вимогам курсу "Пропедевтика внутрішніх хвороб" для студентів усіх факультетів вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів акредитації. Крім того, у кожному розділі, присвяченому дослідженню тієї чи іншої функціональної системи організму, подаються патологічні зміни ротової порожнини і зубо-щелепної системи, які необхідно знати студенту стоматологічного факультету.

За глибиною викладення клінічного матеріалу книга виходить за рамки звичайного підручника і може виконувати роль науково-практичного видання з діагностики внутрішніх хвороб, що буде корисним для післядипломної освіти лікарів терапевтичних спеціальностей, лікарів-інтернів та лікарів загальної практики — сімейних лікарів.

Суть справи не в повноті знання, а в повноті розуміння.

Демокрит

Клятва Гіппократа



Клянуся Аполлоном-лікарем, Асклепієм, Гігієєю та Панакеєю й усіма богами та богинями, беручи їх за свідків, дотримуватися чесно, відповідно до моїх сил і мого розуміння, наступної присяги та письмових зобов'язань: вважати того, хто навчив мене лікарського мистецтва, рівнею моїм батькам, ділитися з ним своїми статками і, за потреби, допомагати в його нуждах. Його нащадків вважати своїми братами; безкорисливо і без будь-якого договору, настанови, усні уроки та все інше в навчанні сповіщати своїм синам, синам учителя й

учням, пов'язаним зобов'язаннями і клятвою за законом медичним, але нікому іншому. Я направляю режим хворих до їх вигоди разом зі своїми силами та моїм розумінням, утримуючись від будь-якої шкоди та несправедливості. Я не дам нікому проханого в мене смертельного засобу і не вкажу шляху для здійснення подібного задуму; і також я не дам ніякій жінці абортивного писарію. Чисто та непорочно буду я вести своє життя і своє мистецтво. У жодному разі не буду робити витину каменів стражденним на кам'яну хворобу, доручу це тому, хто займається цією справою.

У який би дім я не зайшов, увійду туди для користі хворого, буду далеким від усього умисного, несправедливого та шкідливого, особливо від любовних справ із жінками та чоловіками, вільними і рабами.

І що б під час лікування, а також без лікування, я не побачив і не почув стосовно життя людського з того, чого не варто будь-коли розголошувати, я промовчу про те, вважатиму подібні речі таємницею.

Мені, без порушень виконавцю клятви, хай буде дароване щастя у житті та мистецтві і слава поміж людей на вічні часи; тому, хто порушує чи дає неправдиву клятву, хай буде навпаки.

ПИТАННЯ ЕТИКИ ТА ДЕОНТОЛОГІЇ У ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРЯ

Лікар... Скільки криється у цьому слові доброти, людського тепла і відданості, скільки чуйності, милосердя та обов'язку. А скільки часу, сил та витримки потрібно для того, щоб студентів медичного навчального закладу стати справжнім лікарем...

Формування майбутнього лікаря є надто складним та довгим процесом. Молоді люди, які вирішили присвятити своє життя медицині, за період навчання та під час роботи повинні виховувати в собі якості, що відповідають гуманним принципам медицини. Віками створювалися й розвивалися морально-етичні правила і рекомендації, без яких неможливий розвиток та існування медицини.

Родоначальником медичної науки у країнах античного світу вважали богів Аполлона та Асклепія (Ескулапа).

Міф про Асклепія (Ескулапа)

Стародавні греки усі явища природи, події у житті, випадки пов'язували з діяльністю богів, напівбогів та інших демонологічних персонажів. Тому не дивно, що лікарське мистецтво греків мало свого покровителя – Асклепія.

Дар лікування отримав Асклпій від свого батька – бога Аполлона. Він ріс і виховувався на схилах Пеліона. Наставником майбутнього лікаря був кентавр Хірон, котрий навчив його мистецтва зцілювати живих і навіть повертати мертвих до життя. Греки обожествили Асклепія, він був покровителем медицини. Асклпій зображувався завжди зі зміями, оскільки завдяки плазунам став знаменитим.

За стародавніми переказами, Асклепія одного разу запросили до палацу критського царя Міноса, щоб воскресити померлого царевича. Лікар йшов, спираючись на палицю. Раптом він помітив, як його палицю обвив змія. Асклпій убив її, та в цю мить з'явилася інша змія із травинкою у пащі і цією травою воскресила вбиту. Асклпій, якому була властива нелюдська пильність, зібрав згадану траву і, прибувши на острів Крит, воскресив нею сина царя Міноса.

Так поширилася слава про Асклпія як бога. Володар похмурого царства мертвих Аїд та верховний бог, громовержець Зевс, покарали лікаря за порушення законів природи, законів життя і смерті. Але для людей він залишився богом-цілителем. На честь Асклепія зводили храми, святилища, робили жертвоприношення. Особливо славилось святилище в Епідарі.

У храмах на скульптурах бог-цілитель завжди є змії, які обвивають його палицю чи його самого. Під час розкопок Помпеї була знайдена скульптура, яка зображує Асклпія із палицею, обвитою змією, – в одній руці та з чашею – у другій.

Дочка Асклепія – богиня здоров'я Гігієя (саме від неї походить слово «гігієна») починаючи з VI ст. до н.в. зображувалася із змією в одній руці та з чашею – у другій.

Медична наука зароджувалася як народна, знання накопичувалися випадкові, неповні, спрощені, неузгоджені та нефундаментальні; хвороби вважалися карою богів, тому «лікувалися» замовляннями, принесенням жертви богам, а також травами.

Учень – це не посудина, яку необхідно заповнити, а смолоскип, який треба запалити

Народна мудрість

Ще в ті стародавні часи, часи античності, почали формуватися загальні вимоги до особистості людини, яка лікує будь-кого. Те, що в християнській моралі вважається вищою нормою у ставленні людини до людини: «Люби ближнього свого... Любіть ворогів своїх... творіть добро...»* (від Матвія 5:43—44, Марка 12:31) — завжди було головним критерієм діяльності лікаря.

У середні віки медицина була безпосередньо пов'язана із церквою, адже перші лікувальні заклади відкривалися при монастирях; навіть у наш час чимало лікувальних закладів у світі пов'язані з релігійними організаціями. Священники лікували не лише душі, а й стражденне тіло.

«Лікаря не потребують здорові, а слабі. Ідіть же і навчіться, що то є: «Милості хочу, а не жертви». Бо я не прийшов кликати праведних, але грішників до пока-
яння...

Уздоровляйте недужих, воскрешайте померлих, очищайте прокажених... Не беріть ані золота, ані срібла, ані мідяків до своїх поясів... Будьте ж мудрі, як змії, і невинні, як голубки», — вчив своїх апостолів Ісус Христос (від Матвія 9:12—13)*.

Згідно зі Святим писанням, учень Христа апостол Лука був лікарем (мал. 1.1).

Святий апостол Лука народився в Антіохії. Батьки були язичниками. Зі стародавніх переказів відомо, що за фахом він був лікарем, займався живописом, знав юриспруденцію. Сам Лука вважав себе істориком. Близько 90 р.н.е. святий апостол Лука написав своє Євангеліє, яке є третьою книгою у Новому Завіті.

За віру у Христа вороги християнства повісили Луку на оливковому дереві в місті Ахаї на 84-му році життя. Тіло його було перенесено до Константинополя. Коли переносили мощі Святого Апостола, до процесії підійшов хворий євнух Анатолій і допоміг нести його тіло, після чого він зміцнів і став здоровим.

Таким був лікар людської душі і тіла Святий Апостол Лука.

Покровителем медицини вважається Святий великомученик Пантелеймон (мал. 1.2).

Святий Пантелеймон жив у III ст. у Нікомідії. Мати його звали Єввулою, вона була християнкою, рано померла. Батько Пантелеймона (при народженні хлопчика назвали Пантелеоном) був язичником, водив хлопця в ідолоські капища. Згодом хлопчик почав вивчати науки в грецькій школі. Цікавився медициною. На той час велику популярність мав придворний лікар імператора Максиміана Ефросин. Пантелеон отав його учнем. Якось, повертаючись додому, він побачив на дорозі мертвого хлопчика, якого вкусила змія, а поряд з ним ще живу змію. Він почав молитися, умертвив змію і воскресив хлопчика. Сам Пантелеон став християнином і відомим лікарем. Багато людей зверталося до нього за допомогою і порадами. Він цілював сліпих, немічних і все робив безплатно. Після смерті батька молодий лікар відпустив своїх рабів, продав та роздав бідним усе майно і присвятив себе безплатному лікуванню хворих.

Але імператор Максиміан через те, що Пантелеон відрікся від богів язичників і цілював недуги від імені розп'ятого Христа, приписав йому чаклунство. Він звелів піддати його страшним тортурам. За легендою, ніякі катування не шкодили святому юнакові: ні кипляче олово в котлі, ні море, в якому топили його з каменем на шії, ні голодні звірі, до яких його кинули. Він сам подав знак до страти. Коли страта була завершена, маслинове дерево, до якого був прив'язаний мученик, раптом покрилося свіжими плодами.

Максиміан звелів зрубати дерево, в тіло спалити. Але тіло залишилося цілим. Поховали його християни, це було 27 липня 305р. в Нікомідії. Частина мощей була перенесена на гору Афон у руський монастир святого Пантелеймона, де вони зберігаються до цього часу. Віруючі і сьогодні звертаються до святого Пантелеймона з надією на цілення від важких недуг.

* Цитати з Біблії видання місійного товариства «Нове життя, Кемпс Крусейд ФОР Крайст» (Київ, Україна, 1992).

У стародавніх культурах Єгипту, Вавілона, Індії та Греції людей, які цілювали хворих, вважали за посланців богів, вони мали особливий статус у суспільстві. Першими вавілонськими лікарями були жерці при храмах (саме служителі культу були найбільш освіченими людьми того часу, володіли писемністю, мали доступ до накопичених знань, могли їх поповнювати та вдосконалювати), тому лікування проходило під час виконання обрядів і застосування магії.

Медицина Стародавнього Єгипту теж стояла на високому для свого часу рівні (розвиток санітарної науки, бальзамування тощо). До нашого часу дійшло ім'я єгипетського цілителя Імхотепа, який був канонізований після смерті; на його честь було зведено храм, при якому працював шпиталь та медична школа.

Цивілізація Межиріччя у zenіті свого розвитку накопичила багато досягнень у культурній, технічній та медичній сферах. До наших часів дійшли цегляні таблички із викарбуваними на них зведеннями законів та указів правителів Вавілону.

У кодексі царя Хамураппі описані правила надання медичної допомоги хворим, матеріальна оцінка професійної діяльності лікаря.

У фундаментальному (для свого часу) епічному давньоіндійському творі «Аюрведа» крім анатомії людини, гіпотез із фізіології, причин хвороб, методів лікування хвороб (навіть профілактичних щеплень) висловлюються думки щодо взаємовідносин лікаря та хворого. Це було прогресивним для Індії з її розвиненою кастовою системою суспільного устрою.

Історія медичної науки нараховує велику кількість імен вчених, які зробили свій внесок у розвиток медицини, її морально-етичних принципів. Саме їм ми завдячуємо усіма досягненнями, якими користуємося нині у повсякденній професійній діяльності. Порохом забуття ніколи не будуть присипані імена знаменитих лікарів: Гіппократа, Клавдія Галена, Авіценни, Парацельса, І.П. Павлова, М.І. Пирогова та багатьох інших. Майбутні лікарі повинні пам'ятати про цих корифеїв світової науки, вчитися на прикладах їх славного життя. Тому ми ще раз коротко нагадаємо деякі сторінки біографії стародавніх учених-лікарів.

Почнемо з Гіппократа.



Мал. 1.1. Святий апостол Лука



Мал. 1.2. Святий великомученик Пантелеймон



Мал. 1.3. Книга висловів Гіппократа (видання 1660 р.). Із фондів Національної наукової медичної бібліотеки України

Гіппократ (460—377 рр. до н.е.) — видатний лікар Стародавньої Греції, один із засновників античної медицини, яка здійснила великий вплив на розвиток медичної науки у наступні віки.

Гіппократ народився у містечку Меропис на острові Кос у Греції. Батько Гіппократа походив з роду асклепіадів (за деякими відомостями, Гіппократ вісімнадцятий чи дев'ятнадцятий нащадок Асклепія), був вихователем свого сина і вчителем медицини. Після смерті батьків Гіппократ багато подорожував. Його вважали лікарем-мандрівником, обов'язком якого було лікування бідних людей. Набувши великого досвіду, Гіппократ узагальнив його у працях, які стали основою для подальшого розвитку клінічної медицини, збереглися до нашого часу. Відомий «Гіппократів збірник», у якому зібрані

праці Гіппократа та його учнів («гіппократиків»), основними принципами яких був індивідуальний підхід до хворого, лікування хворого, а не хвороби, уявлення про цілісність організму. Гіппократ велику увагу приділяв аналізу, ролі зовнішніх (природних) чинників у розвитку хвороби, питанням гігієни, побуту, режиму, дієти. Гіппократ і його послідовники створили так звану енциклопедію античної медицини. Видані знамениті вислови Гіппократа окремою книгою (мал. 1.3).

Твори Гіппократа «Клятва», «Про лікаря», «Закон», «Про добропорядну поведінку» мали великий вплив на формування вимог щодо моральних якостей лікаря. Гіппократ створив кодекс моральних норм, обов'язкових для тих, хто обрав собі професію лікаря. Думки великого мислителя, учителя, знавця людських душ упродовж багатьох віків слугували основними принципами лікарської етики — їх можна вважати вічними. Гіппократ вважав, що лікар насамперед повинен бути мудрою людиною, філософом. «Усе те, чого шукають у мудрості, є і в медицині, а саме: нехтування грішми, сумлінність, рішучість, охайність, багатство думок, чітка визначеність у тому, що корисне і необхідне для життя...» — це було кредо Гіппократа. Він стверджував, що лікар повинен уміти підкоритися інтересам хворого; милосердя та самовідданість — це свідчення його професіоналізму: «У який би дім я не зайшов, я зайду туди задля користі хворого, будучи далеким від усього зумисного, неправильного, несправедливого та хибного».

Систему взаємовідносин лікаря та хворого під кутом зору соціальних гарантій і професійних обов'язків медика, яка викладена у «Клятві», називають «моделлю Гіппократа». Основним положенням цієї моделі вважають принцип «не зашкодь!» (*ne noceras*).

Клавдій Гален (130—199 рр. н.е.) — геніальний філософ, учений, ім'я якого стоїть поруч із Гіппократом.

Родився Клавдій Гален в італійському місті Пергамі приблизно у 130 р. н.е., але точна дата його народження невідома. Його батько був інтелігентною, талановитою людиною, прихильником різнобічної освіти сина. Кращі пергамські вчителі допомагали отримувати йому освіту. Клавдій вивчав математику, геометрію, філософію, анатомію, фізіологію, медицину. Після смерті батька майбутній вчений проходить стажування під керівництвом авторитетних анатомів,

хірургів, згодом переїздить до Александрії. На той час розтин трупів померлих людей не був поширеним, особливо в Стародавній Греції, Римі. Клавдій Гален вивчає праці попередників-анатомів, аналізує роботи античних лікарів. Маючи досвід лікаря гладіаторів в м. Пергамі, коли Гален розтинав трупи великих мавп та інших тварин, яких солдати Римського легіону постійно привозили для участі в гладіаторських боях, молодий вчений узагальнює свої спостереження і створює працю «Про призначення частин тіла людини».

Гален стверджував, що в артеріях людини міститься кров, а не повітря, але рідина в артеріях тече не постійно, а відповідно до пульсації серця, центром кровообігу є не серце, а печінка.

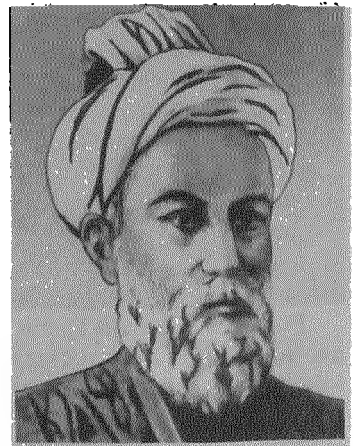
Гален запропонував декілька гіпотез, що базувалися на експериментальних даних. На його думку, в серці є великі камери правого і лівого шлуночка. Кров із правого шлуночка потрапляє у лівий через маленький отвір у перегородці, а з лівого шлуночка вона тече в артерії до тіла людини. Хоч Гален і помилявся, але він був на правильному шляху, вважаючи, що кров із правої половини серця якимось чином потрапляє до лівої. За життя Клавдій Гален здобув славу знаменитого лікаря. У Римі — столиці античного світу він лікує самого імператора. Авторитет вченого у питаннях медицини і фізіології (навіть з помилковими уявленнями) був незаперечним упродовж 1500 років, до появи робіт У. Гарвея. Анатомічні і фізіологічні висновки Галена стали узаконеною догмою, його вчення було канонізовано церквою. Кожний, хто мав спробу критикувати або заперечувати «галенізм», ризикував своїм життям. Гален був прихильником профілактики хвороб, у своєму житті дотримувався принципу: «Лікарю, спочатку зціли себе, а потім лікуй інших». Він мав слабе здоров'я, у дитинстві і юності дуже часто хворів. Але завдяки розробленій системі харчування, тренувань, загартування організму дожив до 70 років.

Гален заклав принцип системного підходу до медицини, примирив прибічників медицини-науки і медицини-мистецтва, систематизував античну науку зцілення людини, визначив велику роль у розвитку науки експерименту.

Помер Клавдій Гален на батьківщині, в рідному Пергамі, куди повернувся після довгих років мандрування по світу.

Абу Алі Хусейн Ібн Сіна (в європейській науці — Авіценна; мал. 1.4) народився восени 980 р. в селі Афшана біля Рамітана, одного з найбільших бухарських селищ. Батько майбутнього вченого був державним службовцем — управителем селища Рамітан. Дитинство Хусейна пройшло в Бухарі — тоді одному з найвизначніших культурних та політичних центрів Середньої Азії. Бухара вражала своїми східними базарами, ремісничими кварталами і контрастами: райські сади та палаці проти бідних кварталів з тісними брудними вуличками.

Освіта майбутнього генія розпочалася у мактабі (школа при мечеті, де вивчали Коран). Хусейн дуже швидко вивчив Коран і перевершив у цьому свого вчителя. Далі вдома він почав вивчати логіку, геометрію, астрономію. Зрештою Ібн Сіну заціка-



Мал. 1.4. Авіценна

вила медицина, вивчати її довелося по книжках, самотійно. Першою була книга «Теоретична і практична медицина» Фарабі. «Я розв'яжу вузол смерті! — думав Хусейн. — Медицина потрібна для того, щоб продовжити життя людини на землі. А може, існують такі ліки, котрі зроблять людей вічними». Далі були 30 томів «Вмістилища медицини» ар-Разі, де був викладений зміст робіт Галена та Гіппократа.

Незважаючи на юний вік, Хусейн став відомим лікарем у Бухарі, до нього йшли і злидарі, і багатії. Прийшло визнання і ласка сильних світу цього — Авіценна став особистим лікарем еміра Бухари. І це в 17 років. У нагороду за лікування правителя він випрохав дозвіл на відвідування бібліотеки в палаці еміра. Це було друге за величиною книгозібрання в арабському світі. Хусейну відкрився широкий світ мудрих думок арабських та грецьких мислителів і вчених.

На замовлення одного із знайомих Авіценна пише книгу-зібрання відомостей з різних наук — «Зібрання». Далі було тлумачення законів у 20 томах, праця з етики «Книга благодіяння та гріха», словник з медицини. Захоплений творчою роботою, Хусейн не помітив, як захворів його батько. Після його смерті, в 23 роки, щоб прогледувати родину, Авіценна пішов на службу в диван (міністерство при еміраті).

Згодом суспільно-політична атмосфера в Бухарі стала несприятливою, навіть небезпечною для молодого науковця, і йому довелося залишити місто, в якому минула солодка пора дитинства та юності генія.

Авіценна виїхав до Гурганджа, столиці Хорезма. При дворі хорезм-шаха Мамуна діяла так звана академія Мамуна — зібрання мислителів, правознавців, поетів та вчених. Авіценна увійшов до середовища найвизначніших талановитих людей арабського світу. Але по всій державі ходили посланці султана в пошуках талановитих митців, правознавців, філософів для нової забавки правителя — «придворної колекції» найрозумніших людей.

Місячної ночі Авіценні довелося покинути Хорезм. Напівживий, він достався до Джурджана. Але всюди його ловили «довгі руки» султана. Недовгий перепочинок вчений отримав у правительниці міста Рей. Тут була написана «Книга повернення», повільно йшла робота над «Каноном лікарської науки».

Коли Авіценна достався до міста Хамадан, йому виповнилося 34 роки. Усе розпочалося спочатку: визнання простого люду, а потім і правителів. Емір Хамадана Шамс був слабкою особистістю та недалекоглядною людиною. У міську казну глибоко запускали руки нечесні чиновники, силу силенну «з'їдало» військо, гнули спина селяни та городяни під тягарем непомірних податків. Проте Шамс зумів розпізнати в Авіценні непересічний розум та організаторські здібності. Попри опір знаті, військових та священників, Абу Алі був призначений візиром. Візирство Ібн Сіні не було довгим і безхмарним — дуже швидко назрів військовий бунт і Авіценну змістили з посади. У той час він писав «Книгу зцілення душі» — 17 томів, що містили праці з геології, геофізики, метеорології, фізики, оптики, хімії, ботаніки, зоології, математики та теорії музики. Щоранку маленька площа перед будинком Ібн Сіні заповнювалася хворими та відвідувачами.

Згодом Авіценна переїхав до міста Ісфаган, де був завершений «Канон лікарської науки». Перша книга — це теорія медицини, анатомія, діагностика, фізіологія, хірургія. У другій описані прості ліки, майже вісімсот рецептів. У третій-четвертій книгах описані хвороби всіх органів людини. П'ята книга роз-

повідас про складні ліки. Пройде понад 800 років, поки підтвердиться здогад Ібн Сіні про віруси — «невидимі невідомі збудники хвороб, які живуть всюди». Авіценна створив найповніше вчення про пульс. Він турбувався про виховання та всебічний розвиток дітей. Першим проаналізував причини, описав симптоми таких хвороб, як сифіліс, менінгіт, плеврит, виразкова хвороба; першим віддиференціював чуму від холери, описав проказу, жовтяницю та сибірську виразку. Авіценна першим описав точну будову ока та його м'язів. «Канон» став енциклопедією з медицини на багато віків.

Учений і далі не припиняв своєї діяльності. Він написав «Книгу справедливості», «Книгу пізнання», склав точний календар, винайшов прилад для точних вимірів, який через півтисячі років створять знову в Португалії і назвуть ноніусом. Абу Алі написав поему з медицини «Уруджуза», книгу з мовознавства «Мова арабів».

Та здоров'я Авіценни ослабло. Він страждав на жовчну кольку. Війна з султаном докотилася до стін Хамадана й остаточно підточила Ібн Сіну. Десятого червня 1037 р. він помер. Авіценна залишив по собі багатий спадок. Його книгами широко користувалися в Азії та Європі ще майже 6 століть після його смерті. Доля вченого була строкатою: бідність та багатство, забуття та слава, безсилля і влада, але він ніколи не забував принципів свого благородного фаху. Усе життя вченого — це втеча від пасток султана, подорожі, зміна міст та покровителів. Його поховали в Хамадані, серед кипарисів на лівому березі гірської ріки. Згодом тут побудували мавзолей. Минали століття, до мавзолею приходили люди, вони вірили в чудотворне зіцлення на місці поховання талановитого лікаря і великої людини (мал. 1.5).

Парацельс (мал. 1.6), Філіп Ауреол Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм (1493–1541) — німецький лікар, природознавець. Народився у Швейцарії, навчався медицині в італійських, німецьких, французьких університетах. Багато мандрував по Європі. У 1515 р. отримав звання лікаря, працював у Зальцбурзі, Страсбурзі. У 1526 р. був професором університету, міським лікарем у Базелі. Діяльність Парацельса була спрямована проти схоластичного і сліпого підпорядкування авторитету лікарів стародавнього світу, за створення медичної науки, яка базується на досвіді, спостереженнях. Вчений вніс багато нового в науку про ліки, вивчаючи терапевтичну дію багатьох хімічних елементів, сполук. Поєднуючи хімію з медициною, Парацельс став одним із засновників введення у практичну діяльність лікарів хімічних медикаментів, почав використовувати ліки з рослин у вигляді тинктур, екстрактів, еліксирів, розвивав уявлення про дози ліків, стверджував, що кожна хвороба має специфічні методи лікування, а універсальних методів не існує.

Парацельс велику увагу приділяв безпосередній



Мал. 1.5. Мавзолей Авіценни в Хамадані



Мал. 1.6. Парацельс



Мал. 1.7. Пелікан

педагогічній роботі з учнями біля ліжка хворого. Але його в цілому матеріалістичні погляди не були повністю звільненими від середньовічної містики і релігії. Так, на його думку, причиною багатьох хвороб може бути вплив планет, злих духів, ненависть з боку іншої людини тощо, що використовувалося противниками Парацельса, так званими реакційними дослідниками його діяльності. Містичний характер вчення лікаря використовували навіть фашистські ідеологи, які приписували йому ідеї расової дискримінації, винятковості всього німецького, а прогресивна його діяльність була фальсифікована або замовчувалася.

Парацельс вважав, що лікар завжди повинен урахувати особливості психологічного стану хворого, знаходити до нього відповідний підхід, бути милосердним.

Пройшли віки, але фундаментальні духовні цінності медицини – милосердя, добродійність, самовідданість задля збереження життя людини, що були закладені геніальними вченими-лікарями минулих століть, збереглися назавжди, вони є основними моральними принципами в діяльності медиків усього світу. Саме професійна лікарська мораль має загальний, універсальний, транснаціональний характер.

До речі, глибоко символічним є знак Червоного Хреста – міжнародної добродійної медичної організації, яка працює у тих регіонах світу, де палають війни, страждають та потребують медичної допомоги люди, де є знедолені. Відомий символ безкористя, гуманності, самопожертви – зображення Пелікана з раною на грудях (мал. 1.7).

Пелікан – це білий птах, який живе в річищах і дельтах річок Приазов'я, Поволжжя та Південної Європи. Мало кому доводилося бачити гнізда пеліканів та те, як вони годують своїх пташенят.

Красиву легенду про пеліканів подарував світу легендарний Леонардо да Вінчі.

Коли пелікан полетів на пошуки поживи, до гнізда підповзла гадюка, яка до цього ховалася у засідці. Пухнасті пташенята мирно спали. Змія підповзла ближче, її очі замерехтіли зловісним блиском – і почалася розправа. Отримавши по смертельному укусові, пташенята так і не прокинулися. Задоволена вчинним злом, злодійка відповзла у схованку, щоб звідти насолодитися горем птаха. Скоро повернувся з полювання пелікан. Побачивши звірячу розправу, вчинену над його дітьми, загolosив, і всі жителі лісу затихли, вражені нечуваною жорстокістю. «Без вас немає мені тепер життя!» – кричав батько, диалечись на мертвих дітей, – «Нехай я помру разом з вами!» Він почав дзьобом роздирати собі груди біля самого серця. Гаряча кров заструменіла з роз'ятреної рани, заливаючи мертвих пташенят. Втрачаючи останні сили, вмираючий пелікан подивився на гніздо із загиблими пташенятами і раптом стрепенувся. Диво! Його пролита кров і батьківська любов вирвали пташенят із павзурів смерті. І тоді, щасливий, він навіки завмер.

Ймовірно, легенда народилася тому, що пелікан приносить своїм пташеняткам рибу в горловому мішку, звідки вони дістають її самі. Голодні та нетерплячі, вони іноді ранять годівельника. Тому вигляд білосніжного птаха із закривавленими

Бути хорошою людиною - означає не лише не робити несправедливих речей, а й не бажати їх.

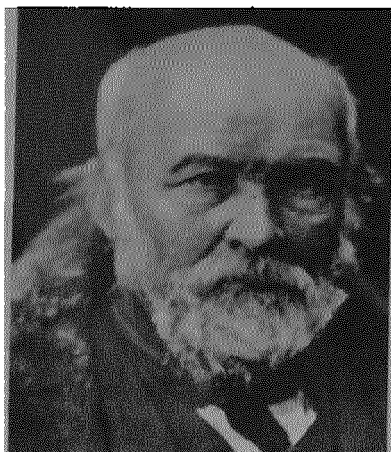
Демокрит

грудьми, до якого тягнуться пташенята, і породив майбутню емблему донорства.

Зображення пелікана з відкритою ранкою на грудях і пташенят, які п'ють кров з неї, стало символом служби переливання крові в Голландії.

Цей символ зображений на поштових марках країни Бенілюксу. У Росії від початку XIX ст. пелікан вінчав багато лікарень, притулків, благодійних закладів.

«Легендарний донор» пелікан символізує благодійність, гуманність, самопожертву та багато позитивних рис людського характеру. Саме до пелікана має доросли лікар. Не дарма К. Прутков у своїх роздумах сказав: «Усердный врач подобен пеликану».



Мал. 1.8. М.І. Пирогов

Історія вітчизняної медицини нараховує багато прикладів відданості, мужності, вірності, любові до людини. Не можна не згадати вченого-хірурга М.І. Пирогова, життя та діяльність якого були тісно пов'язані з Україною, із реалізацією програми створення медичного факультету при Київському університеті ім. Св. Володимира (мал. 1.8). Велику увагу вчений приділяв проблемі виховання молодого покоління, підкреслюючи те, що лікар має бути освіченою людиною, його необхідно навчити мислити, виховувати віру в правоту своїх переконань, здатність до самопожертви в ім'я високих цілей (служіння людям). Обіймаючи посаду опікуна Київського навчального округу (1858–1861), Микола Іванович радив студентам: «Служіть вірно науці і праці, живіть так, щоб коли будете старими, могли без жалю згадувати свою, любити та поважати — чужу молодість».

Безсмертним є звернення до молоді І.П. Павлова (1849–1936) з побажанням бути стриманими, послідовними, пристрасними, чемними.

Лист до молоді

Чого хотілося мені побажати молоді моєї Батьківщини, яка присвятила себе науці?

Насамперед послідовності... З самого початку своєї роботи привчіть себе до суворой послідовності і накопичення знань.

Спочатку вивчайте науку, а потім намагайтеся зійти на її вершини. Ніколи не беріться за наступне, не засвоївши попереднього. Ніколи не намагайтеся прикрити недоліки своїх знань хоч би і найсміливішими припущеннями та гіпотезами.

Як би не тішила ваш погляд своїми переливами ця лише мильна бульбашка, вона неминуче трісне, і нічого, крім конфузу, у вас не залишиться. Привчіть себе до стриманості і терпіння. Навчіться робити брудну роботу... Яким би не досконалим було крило птаха, воно ніколи не зможе підняти його вгору, не спираючись на повітря. Факти — повітря вченого. Без них він ніколи не зможе літати...

Друге — це скромність. Ніколи не думайте, що ви вже все знаєте. І як би високо вас не оцінювали, завжди майте мужність сказати собі: я неук.

Не давайте гордині опанувати вами. З нею ви будете проявляти впертість тоді, коли потрібно погодитися, з нею ви відмовитеся від корисної поради і товариської допомоги, а нею ви втратите об'єктивність...

Нехай пристрась буде присутньою у вашій роботі і в ваших пошуках...

Усі ці традиції виховання лікаря-громадянина, започатковані нашими попередниками, передаються з покоління у покоління, вони стали підґрунтям для розвитку науки — лікарської та медичної деонтології.



Мал. 1.9. Емблема медицини



Мал. 1.10. Емблема ВООЗ

Деонтологія з грецької мови перекладається як «*deontos*» — належний, «*logos*» — вчення, знання.

Лікарська деонтологія — це наука про стосунки між лікарем та хворим, про обов'язки останнього.

Медицина деонтологія — це сукупність етичних норм, які повинні дотримувати під час виконання професійних обов'язків медичні працівники усіх рівнів.

Лікарська етика — це наука про моральні цінності, вчинки та поведінку лікаря у сфері його діяльності. Фактично, це вчення про обов'язок, честь, совість і гідність лікаря.

Саме професійна мораль лікаря підіймає його над історією і часом, свідчення цього — емблема медицини. Відомо, що впродовж віків емблемою медицини вважалася змія, котра п'є із чаші, що означало: «носіє здоров'я» та «мудрість» (мал. 1.9).

Змія — це символ знань, безсмертя та мудрості. В усіх культурах та епохах змії наділяли надприродними можливостями і силою. Саме змія володіла знаннями про цілющі властивості усіх рослин, тому римський бог лікування перетворювався на змію, а потім знову набував людської подобі. Це давало йому можливість дізнатися

про всі можливі способи використання лікарських трав і, відповідно, правильно лікувати хворих. За іншою легендою, бог медицини використовував цілющі властивості зміїної отрути.

Символ змії уперше з'явився у стародавніх вавілонян приблизно в II тисячолітті до н.е. Змію називали «дитиною богині Землі». Віками змія уособлювала два протиріччя — добро і зло. Змію вважали уособленням зла через її роздвоєний язик-жало, її укуси були смертельні, вона підступна, адатна загіпнотизувати свою жертву. Але водночас їй приписують і позитивні якості: вічну юність (змія щороку скидає шкіру), безсмертя, силу, мудрість. Змія, як і всі плазуни, відчуває наближення природних катастроф, таких, як землетруси, зсуви, виверження вулканів.

У багатьох народів була розвага — запрошувати на свята заклинателів змії, які під музику та похитування тулуба вводили змію у сомнамбулічний стан і розважалися із заведеною твариною. Ці заклинателі збирали отруту змії та застосовували її з лікувальною метою. Зображення змії як символа лікарської діяльності впродовж віків мало різні комбінації, та найчастіше це була змія, котра обвиває своїм тілом чашу чи знаходиться поруч з нею. У визначенні такого символа не останню роль відіграли роботи Парацельса — творця вчення про дози. Чаша — це вмістилище зміїної отрути, ліків. Саме Парацельсу належить твердження: «Будь-яка отрута — ліки, це залежить від дози».

Відомий нині символ був затверджений у нашій країні в 1924 р. Змія з чашею вінчає грифи офіційних документів, назви журналів, газет та санбюлетенів, її зображують на медалях, нагородах, грамотах. Ця емблема нагадує лікарю про необхідність бути мудрим, а мудрість і знання черпати з чаші — символа невичерпності цілющих сил природи.

Змія — символ матері-природи. Вертикальний посох, обвитий змією, на тлі блакитної Земної кулі, увінчаний листочками лавра, зображений на емблемі Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ; мал. 1.10). Цей знак був затверджений у 1948 р.

Знаменитий голландський лікар Ніколас ван Тульп (1599–1674) залишив після себе символ-заповідь нащадкам — палаючу свічку зі словами: «*Alis inserviendo ipse consumor*», що означає: «Турбуючись про інших, знищую себе» (мал. 1.11). Нині, у XXI сторіччі, цей символ є виразом самовідданості справжнього лікаря.

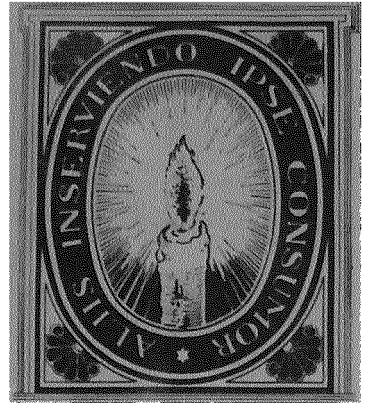
227084

Смолоסקип

Вогонь завжди вважали однією з основних стихій природи. В античній медицині зображення полум'я уособлювало нове життя, цілющий засіб. У VI ст. до н.е. грецький філософ Геракліт Ефеський в алегоричній формі розглядав зародження життя на Землі як спалах яскравого полум'я. Коли людина помирає, полум'я гасне.

За античною міфологією дочка верховного бога Зевса та богині родючості Деметри Персефона була втіленням нового життя. Восени, коли вона переходила жити до свого чоловіка, бога Аїда, в підземне царство тіней, усе живе марніло, висихало і тріскалася земля. А весною, коли Персефона знов підіймалася на поверхню землі, царство богині Деметри було пишним цвітом, виривало нове життя. Теплі сонячні промені дарували людям життя та силу.

Богиня темряви Леда народила біля півніжної гори Кінтос близнюків – Аполлона – бога сонця та Артеміду – богиню місяця. Щоранку Аполлон, перемагаючи темряву ночі, приносив людям світло нового дня. Полум'я смолоскипа означало і цілющі промені Аполлона, і символ життя, і символ здоров'я.



Мал. 1.11. «Турбуючись про інших, знищую себе»

У повсякденній діяльності кожного лікаря питання етики і деонтології є невід'ємною складовою взаємовідносин із хворими, що насамперед ґрунтуються на принципах довіри хворого до лікаря, підтримки, поваги, співчуття, розуміння. Природно, лікар насамперед повинен бути фахівцем, але вміння знайти підхід до хворого, зрозуміти його психологічний стан є надзвичайно важливою умовою нашої професії. Хворий і лікар повинні співпрацювати.

Лікар повинен діалектично мислити, бути мудрим, вольовим, у міру рішучим, чистим душею, людиною високої культури.

Інтелігентність повинна бути не показною, її необхідно в собі виховувати. Для справжнього лікаря медицина — це високе покликання та обов'язок.

Необхідною умовою належного здійснення лікарської діяльності є максимальне дотримання професійних прав та обов'язків, що передбачає свободу від зовнішнього тиску, уникнення компромісів, якщо вони розходяться з інтересами хворого.

У своїй професійній діяльності й у приватному житті лікар повинен бути порядною людиною, не вдаватися до підкупу, шантажування. Лікар завжди повинен мати пристойний зовнішній вигляд, поводитися гідно, стримано, тактовно, зберігати самоконтроль і витримку. Взаємини між лікарями або медичними працівниками повинні будуватися на підставі чесності, порядності, колегіальності, рівноправності. Лікарі повинні допомагати один одному у подоланні труднощів, бути готовими передати свої знання і досвід.

Обов'язком кожного лікаря є аналіз власних помилок і помилок своїх колег.

Проблеми етики та деонтології є складовими професійної діяльності лікаря-стоматолога. Серед багатьох загальних морально-етичних проблем, які існують у медицині, для лікаря-стоматолога дуже важливою та актуальною є проблема емоційного стану хворого: страх перед проведенням стоматологічних маніпуляцій, незвична обстановка, невідоме незвичайне обладнання, приміщення, інструменти, апарати, специфічні запахи викликають у пацієнтів щонайменше тривогу. Пацієнт боїться болю під час лікування зубів, особливо впливає очіку-

вання болю – іноді можуть виникати істеричні стани, напади епілепсії (від яскравого світла лампи-рефлектора), вегетативно-судинні реакції, втрата свідомості, гіпертензивні кризи, порушення серцевого ритму тощо. Усе це вимагає від лікаря-стоматолога колосальної стриманості, такту, професійної майстерності. Іноді необхідне застосування психотерапії. Власне, психотерапія починається із розмови з хворим, коли обговорюється суть хвороби, план лікування, пацієнта налаштовують на активну участь у процесі лікування; також застосовується гіпнотерапія тощо.

Необхідно потурбуватися про дизайн кабінету: підібрати заспокійливу гаму кольорів, тиху заспокійливу музику (бажано використовувати звуки природи: шум гірського струмка, голоси співучих птахів, шум морського прибою тощо), бажано, щоб у кабінеті знаходилося лише одне стоматологічне крісло, стіни, двері і вікна мали шумову ізоляцію. Авторитет лікаря, крім іншого, визначається також його загальною культурою, манерою поведінки, рівним оптимістичним настроєм, увагою до хворого, вмінням співчувати йому. Це допомагає налагодити контакт із пацієнтом, поліпшити його негативний емоційний стан, зменшити страх перед проведенням втручання.

Великою і важливою є проблема естетики у щелепно-лицевій ділянці – травми, посттравматичні дефекти, рубцеві деформації, вроджені дефекти губ, твердого та м'якого піднебіння, яка іноді успішно вирішується за допомогою пластичної хірургії. Принципи етики, деонтології, збереження лікарської таємниці, корекція психіки хворого, психологічна підготовка є наріжними каменями під час лікування згаданих патологій, особливо, коли пацієнти – малі діти і справу доводиться мати з їх батьками. Лікар повинен знати особливості психіки маленького пацієнта, рівень його невротизації, характер. Кожен лікар має виробити власні прийоми заспокоєння, відволікання уваги хворого від неприємних та болісних відчуттів. До речі, заступницею стоматології вважається свята Аполонія (мал. 1.12).

Свята Аполонія

У різні історичні епохи легенди про Святу Аполонію мали різний зміст. В Александрії наприкінці 248 – початку 289 року відбулося повстання язичників проти християн. На той час єпископ в Александрії великий Діонісій, який був свідком цих подій, писав: «У той час Аполонія мала значний вплив та користувалася великою повагою. Варвари схопили її і вибили всі зуби. За містом було розпалене велике вогнище. Діви погрожували, що спалять її живою, якщо вона відмовиться богохульствувати проти Христа та присягнути язичним богам. Після цих вимог вона ступила у вогонь і навіки зникла в його полум'ї». В Александрії ще довго бушувала буря, але християни не відмовилися від своєї віри.

На Заході існувала інша легенда про Святу Аполонію, яка прийняла смерть за часів Юліана Відступника. Пізніше її зображували красивою молодою дівчиною.

У середні віки була розповсюджена ще одна легенда про Аполонію, дочку короля, який замордував її, вирвавши обценьками всі зуби. Так, з XIV ст. постійним атрибутом скульптур та картин Святої Аполонії стали зубні щипці із затисненим у щічках зубом.

Нині відомо, що захисницею тих, хто страждає на зубний біль, Аполонія стала в XIV ст. після того, як папа Іоанн XI, відчувши сильний зубний біль, прочитав їй молитву. Це подарувало йому полегшення. Свята Аполонія – захисниця не тільки тих, хто страждає на зубний біль, але й усіх людей, які мають відношення до стоматології, насамперед лікарів-стоматологів.



Мал. 1.12. Свята Аполонія

Необхідно пам'ятати, що чинником полегшення стресової ситуації може стати саме слово лікаря. Ще в XVI ст. видатний французький лікар Амбруаз Паре говорив, що лікар повинен іноді — вилікувати, часто — полегшити стан, але завжди — заспокоїти і втішити. Слово несе глибоко змістовну інформацію, котра безпосередньо впливає на емоційну сферу людини. Тому словом можна глибоко ранили, принизити, навіть індукувати хворобу.

Наслідки негативного впливу лікаря на хворого призводять до ятрогенії.

Термін «ятрогенія» походить від грецьких слів «*iatros*» — лікар і «*genes*» — породжений. Це захворювання та патологічні стани, зумовлені недбалим і неправильним виконанням маніпуляцій та відношенням до хворого. Ятрогенні, тобто спричинені лікарем, захворювання легко розвиваються в організмі людей із слабкою психікою, у недовірливих осіб.

Ще у II тис. до н. е. у Стародавньому Ірані існував вислів: «Три знаряддя є у лікаря: слово, рослина та ніж». А Гіппократ твердив: «Якщо є кілька лікарів, з яких один лікує травами, другий — ножом, а третій — словом, то насамперед звернися до того, хто лікує словом».

Спокійна, впевнена та емоційно врівноважена розмова з хворим є дуже сильним і важливим психотерапевтичним впливом на нього. Про це необхідно пам'ятати під час розмови із важкохворими з несприятливим прогнозом, наприклад, із хворими зі злоякісними новоутвореннями. «Страшно не вмерти, страшно помирати» — досить часто доводиться чути від них. Коли людина усвідомлює наближення кінця, що шансів уже немає, вона стає дуже вразливою, дехто впадає у депресію, хтось шукає забуття в алкоголі, інші намагаються прожити відведений проміжок часу найповніше — створити щось велике, залишити про себе пам'ять нащадкам, але нікому не завадять слова підтримки. Деякі люди, сильні характером, не витримують, коли їх жаліють, тому для таких хворих досить чіткого правильного виконання медичних обов'язків та моральної підтримки. Ятрогенні хвороби можуть виникати після обговорення результатів дослідження у присутності хворого, коли лікар використовує незрозумілу для пацієнта термінологію, робить висновки щодо нього. Іноді хворий знайомиться з історією хвороби, даними обстежень, про які його інформувати непотрібно. Наприклад, результати рентгенологічного обстеження у разі діагностики пухлин, підозри на пухлини, туберкульоз, попередній діагноз. Наслідки останнього бувають катастрофічними. Психотерапевти вважають, що хворі дуже часто страждають не лише від хвороби, а й від страху втратити здоров'я, соціальний статус, померти.

Таким чином, ятрогенія — це прямий результат травмування хворого невмілим підходом з боку медичного працівника. Необхідно пам'ятати, що в практику впроваджуються нові інструментальні методи дослідження та лікування, такі, як пункційна біопсія, катетеризація порожнини серця і судин, ендоскопія. Вони можуть травмувати хворого і спричинити виникнення ятрогенного захворювання.

Виникнення ятрогенних захворювань ставить запитання: чи варто говорити хворому правду? Однозначної відповіді не існує. Необхідно завжди враховувати інтереси хворого, його психічний стан, інтелектуальний рівень, віросповідання. Одна людина може не витримати правди, а іншим, сильнішим, можливо, й доцільно сказати правду, особливо коли цього вимагає подальший план лікування: оперативне втручання, хіміотерапія тощо.

Перед великим розумом я стилию голову, перед великим серцем — коліна. Гете

Але навіть коли лікар говорить з хворим відверто, не варто вести себе, ніби свідок на суді («говорити правду, і лише правду»), не бути суддею, не виносити судового вироку. Правда повинна підтримувати життя, бути ліками, а не отрутою.

У кожному окремому випадку слід бути обережним, зважувати всі обставини і вирішувати, що робити далі. Нині є дані досліджень психології безнадійних хворих, які помирають, навіть була створена концепція «смерті як стадії розвитку». Це відомі роботи Е. Кюблер-Росса. Схематично згадана концепція представляє 5 стадій, які проходить психіка людини, котра помирає від важкої хвороби. Перша стадія — «заперечення» («ні, не я», «це не рак», «цього не може статися зі мною»); друга стадія — «протесту» («чому я?»); третя стадія — «прохання віддалити час» («тільки не зараз», «не так швидко»); четверта — «стадія депресії» (усвідомлення: «так, я вмираю»); п'ята — стадія «сприйняття» («хай буде так»). Саме смертельна хвороба може відкрити людині істинний зміст життя та смерті.

Зберегти душевний комфорт смертельно хворій людині дуже важко, саме тоді може допомогти релігія. Якщо вже немає надії на одужання, людину готують до смерті, примиряють із думкою про кінець, ведуть інтенсивну духовну та молитовну роботу. У наш час релігійні організації тісно співпрацюють з медициною. В Україні поруч з лікарнями будують храми-каплиці, де може заспокоїтися зрана душа хворої людини. Таким чином, покликання лікаря — захищати людину, допомагати їй, творити добро, бути милосердним. Минули часи, але знов і знов підтверджуються слова Іоанна Златоуста: «Така сила милосердя, воно безсмертне, невмируще, ніколи не загине».

У сучасному суспільстві медицина відіграє дуже важливу роль у соціально-культурному та духовному житті людей. Це потребує усвідомлення лікарями високих етичних стандартів діяльності та поведінки.

Підсумовуючи сказане, пропонуємо дотримувати такі принципи лікарської етики та деонтології:

- творити добро, бути милосердними;
- бути професійно незалежними, вільними від зовнішнього втручання, тиску, не допускати компромісів, якщо вони розходяться з інтересами хворого;
- під час надання медичної допомоги не переслідувати комерційні цілі;
- дотримуватися інтересів пацієнта;
- бути сумлінними, мати високий рівень професійної підготовки;
- бути чесними, порядними, як у професійній діяльності, так і в приватному житті;
- дотримуватися високого рівня культури поведінки, поводитися гідно, тактовно, стримано, бути освіченою людиною;
- мати пристойний зовнішній вигляд;
- утверджувати авторитет власної професії;
- зберігати професійну конфіденційність;
- бути колегіальними;
- дотримуватися принципу Гіппократа «не зашкодь».

Медична діяльність регламентується не тільки нормами моралі, а й правом. Правове регулювання реалізується через закони, постанови, судові рішення та інші підзаконні акти.

У 1981 р. на 34-му з'їзді Всесвітньої Медичної Асамблеї у Лісабоні була прийнята Лісабонська декларація прав пацієнта. Відповідно до неї лікар має діяти в інтересах пацієнта згідно зі своєю совістю, зважаючи на юридичні, етичні та

практичні норми тієї країни, де він практикує. Пацієнт має право вільно вибрати лікаря, отримувати допомогу. Пацієнт має право на збереження конфіденційності лікарем усієї медичної та особистої інформації, довіреної йому. Пацієнт має право скористатися духовною або моральною підтримкою, прийняти допомогу служителя будь-якої релігійної організації чи відхилити її. Пацієнт має право померти з гідністю.

Порушення прав пацієнта може бути підставою для звернення до органів правосуддя. Наприклад, право пацієнта на відшкодування втрат, завданих здоров'ю у результаті злочинної недбалості, несумлінного і необережного виконання процедур, порушення його права на конфіденційність інформації про здоров'я, крім випадків, коли є певні медичні та юридичні причини для її оприлюднення. Необхідно зазначити, що революційні зміни в суспільстві, науці, поява нових технологій стали загрозою для моральних норм, соціальних та культурних цінностей.

Біомедичні експерименти в лікувальних цілях, реанімація, евтаназія, штучне запліднення, трансплантація органів, перинатальна діагностика, генна карта людини, генна терапія, експерименти із клонування людини, використання гамет людини після її смерті, СНІД — ці проблеми постали нагальними перед наукою, лікарями та суспільством в усьому світі. Вони породили масу запитань: чи можна клонувати людину; якими принципами повинен керуватися лікар, який проводить пересадку органів; чи доцільно підтримувати життя людини, яка тривалий час знаходиться у коматозному стані? Питань з'являється усе більше, але однозначного вирішення їх немає. Нині з'явилася наука біоетика, засновником якої є В.Р. Поттер. Це міждисциплінарний напрям, «міст у цивілізоване майбутнє».

Нині у світі існують комітети з етики, лікарські ордени, які проводять дискусії, з'їзди, пропонують нові проекти та пропозиції щодо прийняття нових законів біологічної етики.

Проблема полягає у пошуку шляхів гармонізації досягнень медицини та біології з правами людини та її гідністю.

Світова наукова спільнота та міжнародні організації, такі, як ЮНЕСКО,¹ ЮНІСЕФ, ВООЗ тощо, відносять біоетику до найвищих пріоритетів. Міжнародний Комітет з біоетики прийняв з Радою Європи «Конвенцію про захист прав та гідності людини з огляду на застосування досягнень медицини і біології».

У вересні 2001р. в Україні вперше відбувся конгрес з біоетики. Девізом цього форуму був вислів відомого французького письменника і лікаря Франсуа Рабле: «Наука без совісті спустошує душу». Ці слова були сказані понад 450 років тому, але значимість їх у XXI ст. надзвичайно велика. «Парадокс, а, може, точніше, трагедія всього людства полягає у тому, що розвиток науки відбувався по експоненті, а совість нерідко настільки ж падала вниз». Це сказав Ю. Кундієв, академік, голова комітету з біоетики президії НАН України у 1998 р. Проблеми моралі стосовно людини і всього живого, пошук шляхів гуманізації медицини, справедливості, захист прав, свободи повинно вирішувати суспільство в цілому. Інтереси кожної окремої людини повинні превалювати над інтересами науки і суспільства. Саме у XXI ст. вирішення біологічної етики є найважливішою ознакою цивілізованості країни.

Чим більше людина віддає людям і менше просить для себе, тим вона краще, чим більше людина просить для себе і менше віддає людям, тим вона гірша.

А.Толстой.

ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ ПРО РОЗВИТОК ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ШКОЛИ В УКРАЇНІ

МЕДИЦИНА ДАВНІХ ЧАСІВ

Історія нашої землі ставить багато запитань, має вдосталь незрозумілих поворотів, невизначених фактів. Історія медицини також має багато «білих плям». За відсутності фактичного матеріалу дуже важко судити про розвиток медицини в наших пращурів. Часто доводиться базувати своє уявлення на припущеннях. Певний час вважалося, ніби людина кам'яного віку жила в гармонії з природою, не хворіла, не страждала, не мала клопотів: про це опосередковано свідчать давньогрецькі легенди про «золоті віки Астраї», сказання про Едемський сад у Старому Завіті тощо. Проте дані археологічних досліджень свідчать про протилежне. Життя давньої людини було далеко не райським, це була постійна боротьба за існування із силами природи та голодом. Археологи відкопували кістки людей, які пережили ампутацію кінцівки і прожили після цього тривалий час. Врешті-решт аналіз тисячолітнього пилу давніх поховань виявив залишки рослин (пелюстки квітів і трави), якими заповнювалися могили. На основі сказаного можна судити, що розвиток медицини почався ще з часу первісної людини. Знання були випадковими та емпіричними, але не варто недооцінювати нашого пращура. Спостережливість, здатність до простого аналізу фактів були підґрунтям для накопичування матеріалу про цілющі властивості рослин, отруйних комах та плазунів, способи обробки ран, лікування недуг.

Давнє графічне мистецтво відтворює події у житті племені — полювання, релігійні обряди, жертвоприношення, а іноді й хірургічні операції. На чорних каменях Іки з Південної Америки є зображення прямого переливання крові, кесаревого розтину. Деякі археологи вважають їх майстерними підробками для туристів.

Єгипетські лікарі застосовували знеболювальні засоби під час операції ще в XVI ст. до н.е. Вони мали уявлення про роботу серця й артерій, вивчали пульс. Першим зареєстрованим в історії лікарем вважається знаменитий давньоєгипетський зодчий Імхотеп, що жив 4800 років тому.

До речі, під час однієї з археологічних експедицій у Долині царів у Єгипті були знайдені поховання мумій, вік яких сягав 4,5 тисячі років. Вчені були приголомшені, коли побачили в щелепах деяких мумій штучні золоті зуби. Давні майя виготовляли штучні зуби, коронки, ставили пломби. Склад зубного цементу, що застосовувався дантистами, залишається невідомим, але він був високої якості.

Із розвитком рабовласницьких держав медичні знання дістали змогу концентруватися та передаватися, істотно змінюватися і вдосконалюватися, особливо коли з'явилася писемність. У давніх суспільствах можливість займатися розумовою

працею мало обмежене коло людей: царедворці та релігійні служителі. Саме жерці першими пізнавали секрети природи і користувалися здобутими знаннями. У цьому була їх сила і вплив, але знання, недоступні для широкого загалу, часто втрачалися разом із падінням храмів, смертями окремих природодослідників. Зрештою давні цивілізації гинули під копитами завойовників, а скільки їх було, скільки їх пройшло через землі нашої держави: скіфи, сармати, готи, гунни і багато інших. Від них залишилися кургани та деякі спогади в записах давніх істориків: Геродота, Плінія та ін. Відповідно, відомостей про медицину цих племен обмаль.

У другій половині I тис. н.е. після останнього переселення кочових племен на Захід стали формуватися племенні союзи слов'ян — відокремилися древляни, сіверяни, тиверці, угличі, поляни та ін. На землях поміж Россю і Дніпром плем'я полян стало стрижнем формування майбутньої держави — Київської Русі. Медицина того часу була суто народною. Зцілювали знахарі і волхви — служителі капиш давньоруських богів. Деякі історики вважають, ніби в дохристиянські часи існувала власна писемність у волхвів, ніби існувало багато книг, проте перевірити ці відомості зараз неможливо.

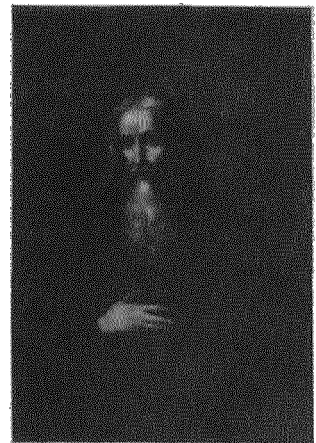
Прихід християнства сприяв розвитку та консолідації давньоруської держави, а болгари Кирило і Мефодій дали світові алфавіт — кирилицю. Але поширення християнської релігії відтіснило культуру та знання русичів. Разом зі скинутими ідолами почався занепад багатьох культур і мистецтв. Про ці далекі і загадкові часи можна дізнатися із обмеженої кількості джерел — кількох літописів, художніх творів, а про розвиток медичної науки — й поготів.

Із літописів XI–XIII ст. можна почерпнути відомості про окремі хвороби та їх лікування: кровопускання, обробку ран, лікувальну дієту. «Збірник Святослава» (1073 і 1076 р.) був перекладений болгарською мовою з грецької у XI ст. і переписаний для київського князя Святослава, сина Ярослава Мудрого. Твір містить описи деяких хвороб, фрагменти з анатомії, практичної фармакогнозії, хірургії. Діагностику хвороб називали «опитанім». Окремо проходить ідея помірності в їжі та вживанні хмільних напоїв, виділено режими харчування для кожної пори року.

У XII–XIII ст. був створений збірник «Пчела», який став найпоширенішою книгою для домашнього читання. У ньому 43 розділи були присвячені лікарям та хворобам. Є рекомендації щодо відносин лікар–хворий; медицина поділена на «хитрость зелейную» та «хитрость железную» — прообраз сучасних терапії і хірургії.

«Києво-Печерський патерик» (1168) доводить факт існування при монастирі оформленої амбулаторно-лікарняної організації. «Повість временних літ» має записи про хвороби князів: злоякісні новоутворення шиї у Святослава Ярославовича, жовчні кольки, пневмонію — у Тимура-завойовника, випадки істеричної хвороби.

Перераховані джерела доносять до нас імена лікарів, які були на Русі: Агапіта Печерського (мал. 2.1), Феодосія Печерського, Аліпія. Феодосій Пе-



Мал. 2.1. Агапіт Печерський

черський систематизував поширення захворювань на Русі. Вважається, що саме за його ініціативою було створено медичний заклад при Печерському монастирі. Іконописець Аліпій лікував шкірні хвороби за допомогою фарб.

Агапіт Печерський

Цю історичну особистість можна порівняти лише з Гіппократом. Агапіт був ченцем Києво-Печерської лаври. Зцілював недужих словом і травами. Коли хтось із ченців хворів, Агапіт допомагав молитвою і ліками із свого арсеналу, годував недужого. Як свідчить «Патерик Печерський» (2002), одного разу перетнулися дороги Агапіта Печерського та князя Володимира Мономаха, якого чернець вилікував від недуги, а після відмовився від щедрих подарунків. У розписах лаврських храмів збереглися зображення святого зі змученою цілющих трав у руках.

Він помер у жовтні 1095 р., у віці 60 років. Поховали Агапіта Печерського в ближніх печерах Києво-Печерської лаври. Цікавий факт: муміфіковані рештки монаха не містили ніяких дубильних і бальзамувальних речовин.

Існує повір'я, що моці Святого Агапіта і його молитва допомагають зцілювати людей.

Жінки на Русі, на відміну від Заходу, мали право і можливості здобувати знання нарівні із чоловіками. Були і жінки-лікарі. Єфросинія Чернігівська написала книгу з травознавства, вивчення практичної медицини. Добродія (Зоя, Євпраксія), королева Германії — онука Володимира Мономаха, — автор рукопису «Мазь», написаного грецькою мовою.

Проте «офіційна» медицина була недоступна для простого люду, тому лікуванням займалися зелейники, лічці, знахарі.

Найоб'єктивнішими джерелами, що свідчать про здоров'я та фізичний стан населення Київської Русі епохи феодалізму, є так звані кабальні книги. У кабалу до службовців, духовенства, намісників, купців, дяків йшли бідні селяни (смерди), йшли за 1–2 позичені карбованці. Іноді в кабалі залишалися довіку. Під час вступу до кабали записувалися такі дані про людину: зріст, колір очей, волосся, шкіри обличчя, форма голови, носа, ширина плечей, постава, наявність рубців, ластовиння, відсутність чи наявність деформації пальців, клішоногість, відсутність та дефекти зубів, косоокість, розлади мови тощо. Ці дані використовувалися під час розшуку втікачів. Окремо описувалися рубці на шкірі, які виникали в разі втручання лічців. Це доводить, що нижчим прошаркам суспільства у Київській Русі теж надавалася медична допомога, виконувалися хірургічні втручання.



Мал. 2.2. Юрій Дрогобич

Діяльність лічців була регламентована записом у «Руській правді» Ярослава Мудрого — збірнику давньоруського законодавства. Вони мали право за невелику плату (мзду) лікувати поранених та хворих. Лічців можна вважати першими лікарями-професіоналами на нашій землі.

Після падіння Києва розвиток наук загальмувався. Прихід литовців ознаменувався початком розвитку феодалізму на землях Київської Русі. Певну самостійність зберігали північні землі, вистояло Галицьке князівство. Пізніше утворилася держава Річ Посполита — союз Литви і Польщі, в якій домінувала остання. У цей період завдяки Магдебурзькому праву розпочинається розквіт міст, медичну допомогу в яких, особливо хірургічну, надавали цирульники.

Національно-релігійні братства створювали шпиталі, богадільні для хворих та немічних. На цей період припадає діяльність відомого українського вченого Юрія Дрогобича — доктора філософії і медицини (мал. 2.2).

Ю. Дрогобич (1450—1494) був професором Краківського університету, ректором університету в Болоньї. Він навчав Н. Коперніка. Ім'я Ю. Дрогобича було відоме в Європі, він користувався високим авторитетом, його праці цінувалися.

У цей час у пониззі Дніпра на його берегах створювалася військово-політична структура, яка скоро стала справляти вплив на саму Річ Посполиту, а також на Туреччину, Кримське ханство, Московське князівство та Молдавію — Запорізька Січ. Серед козаків надання медичної допомоги велося у дусі народних традицій. Через часті військові походи добре розвивалася хірургічна допомога. Відомо, що козаки створювали шпиталі для поранених. Прикладом цьому був Трахтемирівський монастир на Черкащині. Велася також певна профілактика епідемічних захворювань.

РОЗВИТОК МЕДИЧНОЇ НАУКИ У XVII—XVIII ст.

Розповідаючи про історію вітчизняної медицини, не можна оминати період так званої Руїни, постхмельницької доби. Не можна не згадати досягнень Києво-Могилянської академії (КМА), які складають окрему віху в літописі нашої країни. Українські інтелектуали шукали шляхів до піднесення рівня власної освіти, духовних і моральних традицій українського народу. 15 жовтня 1615 р. розпочала діяльність школа, яка ввійшла в історію як Київська братська школа, родоначальниця КМА. У 1631 р. виникла ще одна школа — Лаврська. Заснував її архімандрит Києво-Печерської лаври Петро Могила (1596—1647). У вересні 1632 р. вона об'єдналася з Київською братською школою (Богоявленським училищем). Об'єднана школа дістала назву Братської, або Київської колегії. Її керівником, протектором й опікуном став Петро Могила. У 1701 р. Петром I закладу був наданий статус академії.

У XVIII ст. КМА стала помітним науковим та культурним центром Східної Європи. Тут навчалися учні із Сербії, Польщі, Росії, Молдавії, Угорщини, із земель, які були під владою Турції. Вихідці з КМА посідали високі пости на державній службі чи продовжували освіту закордоном. У кінці XVIII ст. до переліку предметів було введено вивчення основ медицини. У 1802 р. за ініціативою ректора Теофілакта Слонєцького (1738/1744—1827) у КМА відкритий клас «Основи лікарської науки». Підраховано, що за період з 1748 р. до закриття в 20-х рр. XX ст. зі стін КМА вийшло 85 лікарів. Половина випускників мали ступінь доктора медицини. Вони стояли біля витоків сучасної медичної науки та організації медичної допомоги в нашій країні. Багато випускників КМА продовжували навчатися на Заході. Необхідно сказати, що до створення КМА єдиним місцем, де можна було отримати освіту, були західні університети. У часи КМА навчання українців на Заході не припинилося. Медицину вивчали переважно в університетах Німеччини (Геттінгенському, Кенігберському, Страсбурзькому), в Нідерландах (Лейденському) та в Паризькому університеті. На Захід потрапляли українці різними шляхами: власним коштом, деякі заробляли гроші для навчання, співаючи в російських посольських церквах, а також кошти для навчання виділяв царський уряд. У XVIII ст. була гостра нестача лікарів, тому уряд забирав студентів з КМА

для навчання до шпитальних шкіл Петербурга, а потім — на спеціалізацію закордон. Більшість українців, які потрапили на навчання у західні університети, поверталися додому. Нагадаємо кілька найвідоміших у світі імен випускників КМА, першопрохідців вітчизняної медицини. У 1619–1620 рр. ректором Київської братської школи був Мелетій (в миру Максим) Смотрицький родом зі с. Смотрич (Поділля). Навчався в Острозі й Віленській академії. Слухав лекції у Лейпцизькому, Віттенберзькому й Нюрнберзькому університетах, мав ступінь доктора філософії і медицини.

У КМА здобував освіту Нестор Абродик Максимович родом із с. Веприк на Полтавщині. Після навчання у КМА продовжив навчання у Страсбурзі. Захистив дисертацію про печінку людини. Основоположник акушерства, ботаніки.

Данило Самойлович після навчання у КМА керував боротьбою з епідемією чуми в Москві у 1771 р. Працював у м. Кременчук, робив розтини трупів, проводив експерименти на собі, шукаючи збудника хвороби. Під час російсько-турецької війни допомагав на полі бою пораненому О. Суворову. Завдяки Д. Самойловичу були визначені способи боротьби з чумною інфекцією.

Випускником Академії був Петро Чайка, який згодом працював штаб-лікарем у В'ятці (Росія), — дід знаменитого П.І. Чайковського. У першій половині XVIII ст. в Академії навчався Костянтин Щепін — перший російський доктор медицини. До речі, він помер у Києві, куди прибув добровільно допомагати киянам у боротьбі з чумою.

Олександр Шумлянський — доктор медицини, один з основоположників гістології у Російській імперії. Син козака із с. Галич Полтавської губернії. Учився у КМА, Петербурзькій адміралтейській шпитальній школі, куди приїхав на навчання «волонтером». Стажувався у Страсбурзі. У 1782 р. став доктором медицини. Його дисертація була присвячена будові нирок, що було зроблено вперше в світі. Наукові дослідження О. Шумлянського стали підґрунтям нефрології.

Григорій Базилевич — доктор медицини, професор патології і терапії. Вчився у КМА, училищі при Петербурзькому генеральному сухопутному шпиталі. Підвищував кваліфікацію у Страсбурзькому університеті, де захистив дисертацію. Працював професором у Петербурзькій державній медичній колегії, був першим клінічним професором.

Випускники КМА працювали в Київському військовому шпиталі (С.Ф. Берменський, М.С. Гляди́ковський, Х.Г. Бунге, О.П. Рудиковський та ін). Варто згадати, що саме О.П. Рудиковський (1784–1851) брав участь у багатьох військових походах. У Парижі був ознайомлений із новим на той час методом дослідження, запропонованим Ж.-Н. Корвізаром, — перкусією. Практично застосовував її. Окрім медицини О.П. Рудиковський був відомий і на літературній ниві, підтримував контакти із О. Пушкіним, О. Грибоєдовим. Був знайомим із професорами медичного факультету Університету Св. Володимира Ф. Цицуріним, В. Караваєвим.

З другої половини XVIII ст. КМА почала втрачати пріоритетне становище єдиної вищої школи, з'явилися університети в Харкові і Москві.

17 серпня 1817 р. за розпорядженням уряду КМА була закрыта. Але з 1819 р. продовжувала роботу вже оновлена Київська Духовна Академія, що проіснувала до 1924 р. У 1992 р. в Україні знову була відкрита КМА сучасного європейського рівня.

ШКОЛА ТЕРАПЕВТІВ В УКРАЇНІ В ХІХ–ХХ ст.

У другій половині ХІХ – на початку ХХ ст. важкі умови життя, масові епідемії губили життя людей. У самодержавній Росії у цей період умирала кожна четверта дитина, не доживаючи до одnorічного віку. Медичну допомогу здійснювали самовіддані повітові лікарі. Поступово розвивалася міська, фабрична, заводська медицина. Історія медицини зберегла пам'ять про лікарів того часу: першого заводського лікаря шахтарської Юзівки Ф.В. Берви, І.В. Лешко-Попеля, який був улюбленцем пролетарських кварталів Катеринослава (Дніпропетровська). Він брав участь у безплатних нічних чергуваннях лікарів у міській лікарні. Навіть важкохворий (заразився від хворої дитини) продовжував їздити до хворих. Ім'ям цього лікаря у Дніпропетровську названа вулиця.

Не можна оминати знаменитого **Степана Васильовича Руданського** – лікаря, відомого літературного діяча, життя якого повинно бути прикладом для поколінь.

Згадаємо короткі біографічні відомості цієї легендарної людини. Степан Васильович Руданський народився 6 січня 1834 р. на Поділлі, в с. Хомутовка (нині с. Руданське). Ще в дитинстві батько побачив здібності хлопця до наук і твердо вирішив спрямувати його на стежку церковнослужителя. Восмирічним хлопчик вступив до Шаргородської духовної школи-бурси. Затхла атмосфера семінарії гнітила душу юнака. Минали роки, Степан поволі розплутував клубок життя, твердо вирішуючи, що попом він не буде. Цікавився художньою літературою, у вісімнадцять років написав перший твір – баладу. Закінчив Кам'янецьку семінарію і подався до медико-хірургічної академії у Петербург. Продовжував писати ліричні вірші, поеми, байки, балади. Після закінчення імператорської академії дістав звання повітового лікаря. Але важко захворів на сухоти, і його призначили на посаду лікаря у Ялту. Влаштувався у міську лікарню, де й самовіддано працював до кінця своїх днів. Щира, добра від природи людина, Руданський набув слави лікаря-благодійника, безсеребренника. Про нього розповідали: занедужає, бувало, бідний чоловік, зараз до лікаря Руданського, цей допоможе і грошей не візьме. Бувало й так, що бідному чоловікові нема де жити, щоб лікуватися. Руданський дасть свою хату, лікує, годує і не жде ніякої платні. Жив убого, бо платня міського лікаря була скромна – 200 карбованців на рік. Пізніше він додатково працював домашнім лікарем у маєтку князя Воронцова, що дещо покращило його матеріальне становище. Незважаючи на зайнятість службовими справами, Степан Васильович вивчає історію Криму, звичаї місцевого населення, робить фольклорні записи, збирає кошти на впорядкування могили Т. Шевченка в Каневі, бере участь в археологічних розкопках у Криму. Підтримує стосунки з багатьма видатними сучасниками. Знайомиться з актором Михайлом Щепкіним, який у 1863 р. прибув до Ялти на лікування. Щирий побратим Тараса Шевченка, артист розповідає про зустріч з незабутнім Кобзарем. Степан Васильович багато зусиль докладав, щоб врятувати життя Щепкіна, але не вдалося йому це зробити. Зустрічався з Миколою Костомаровим, товаришував з І. Айвазовським. Сам малював кримські пейзажі. Але важка хвороба звалила його в ліжко. Боротьбі з епідемією холери, він сам важко захворів. Знову дала про себе знати давня недуга – туберкульоз. 4 травня 1873 р. Степан Руданський помер.

Лікар, поет-громадянин знайшов вічний притулок на Масандрівському кладовищі в Ялті.

Розвиток медичної науки в Україні тісно пов'язаний з медичними факультетами, які були відкриті в Харкові (1805), Києві (1841), Львові (1894), Одесі (1900).

Нехай гнеться лоза,

А ти, дубе, кріпись,

Ти рости та рости,

Не хились, не кривись...

С. Руданський

ІСТОРІЯ НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Початком історії Національного медичного університету можна вважати 1841 рік, коли з'явилося оголошення про перший набір на медичний факультет Університету Св. Володимира: «Совет Императорского Университета Св. Владимира сим объявляет, что по распоряжению Правительства, в университете сем, с начала будущего 1841/42 академического года, имеет открываться 1-й Медицинский курс». Було зараховано 29 студентів – випускників гімназії, ліцеїв, духовних семінарій. Цікаво, що за віросповіданням більшість перших студентів-медиків були католиками.

Уже до середини 1843 р. в Університеті був сформований талановитий колектив вчених-медиків, а сам факультет став одним із вагомих центрів підготовки лікарських кадрів та розвитку медичної науки як такої. Як було описано вище, у витоків формування факультету стояв великий лікар Микола Іванович Пирогов. Усі перші професори та викладачі були його однодумцями.

Сорокові роки XIX ст. були роками жорстокої реакції, коли приймалися «меры решительные» щодо скорочення кількості студентів, піднімалася платня за навчання. Але це не відобразилося на медичних факультетах, тому що в ті роки необхідність у лікарях, особливо військових, різко зростала – починалася Кримська війна. Сам цар написав резолюцію «...в медицинский факультет принимать можно неограниченное число, но с соблюдением строгой нравственности...». Роки опікування факультетом М.І. Пироговим студенти і викладачі називали «світлою сторінкою в житті університету». Він зробив надзвичайно багато для його розвитку, зокрема, допомагав підвищенню рівня наукової та навчальної роботи, піклувався про студентів, брав участь у створенні лекторію і студентської бібліотеки. Для останньої подарував багато книг із особистої бібліотеки. У стінах цього навчального закладу отримували освіту і викладали корифеї медицини XIX–XX ст., засновники наукових шкіл і спрямувань. Власне, медичний вищий навчальний заклад як самостійна одиниця з'явився у Києві значно пізніше – тільки в 1920 р. Спочатку медичний факультет Університету Св. Володимира, Жіночий медичний інститут і медичний факультет створеного в 1917 р. Українського державного університету об'єдналися в Інститут охорони здоров'я. Незабаром його було перейменовано в Київську державну медичну академію, а через рік потім – у відомий нам Київський медичний інститут. Перший радянський випуск лікарів відбувся у 1925 р. – дипломи отримали 693 спеціалісти.

У роки Великої Вітчизняної війни 50 % професорсько-викладацького складу воювали на фронтах, масово добровольцями в армію пішли студенти інституту. Сам медичний інститут був евакуйований спочатку в Харків, потім у Челябінськ. У післявоєнні роки Київський медичний інститут незважаючи на всі складнощі життя продовжував удосконалювати педагогічну та клінічну роботу. У 1946 р. інституту було присвоєно ім'я О.О. Богомольця. У 1992 р. інститут реорганізований в Український державний медичний університет, а 17 листопада 1995 р. отримав статус Національного медичного університету.

Послухай мене, сину... Візьмись за науку краще, ніж за срібло. Ганяйся за мудрістю, а не за золотом. Коли це збагнеш, благословенним будеш і вічної слави заслуживши. Очисти із серця твого ржущу недбалість, відкинь камінь лінощів, омий очі розуму твого і пізнай самого себе.
Мелетій Смотрицький, ректор Київської братської школи (1619–1620)

КИЇВСЬНА ТЕРАПЕВТИЧНА ШКОЛА

Представники школи терапевтів нашої держави завжди мали високу громадську позицію, були самовідданими лікарями, готовими до самопожертви, видатними вченими. Ця школа характеризувалася всебічним підходом до обстеження хворого, діалектичним аналізом симптомів захворювання, широким застосуванням психотерапевтичного впливу лікаря на хвору людину.

Нагадаємо про деякі сторінки біографії відомих вчених, засновників школи терапевтів в Україні.

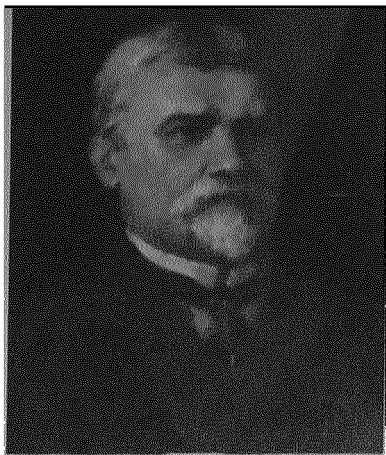
Федір Степанович Цицурін народився у 1814 р. у Воронежській губернії. У 1835 р. закінчив Харківський університет, отримавши звання лікаря першого класу. Працював лікарем у Харківській губернії, стажувався у Дерптському (Юр'євському) університеті, успішно виконав дисертацію, а в 1841 р. отримав ступінь доктора медицини. У 1844 р. Ф.С. Цицурін був призначеним ординарним професором у Київський університет на кафедру терапевтичної клініки із семіотикою. Учений створив раціональну систему викладання внутрішніх хвороб як основу клінічної підготовки лікарів. Викладав семіотику, проводив критичні клінічні обговорення окремих клінічних випадків хвороби, розвивав ідею «поєднання клініки з поліклінікою». Ф.С. Цицурін — перший київський професор-терапевт, завідувач майбутньої кафедри факультетської терапії. У 1857 р. вчений призначається президентом медико-хірургічної академії у Варшаві, а 1861 р. отримав посаду члена воєнно-медичного вченого комітету, керував медичним департаментом воєнного міністерства. Нарешті кар'єра Ф.С. Цицурина досягає висоти. Його призначають на посаду управителя медичної частини імператорського двору Олександра II. Помер вчений 19 грудня 1895 р. у Петербурзі.

Євген Іванович Афанасьєв (1837—1897) — доктор медицини, приват-доцент курсу лікарської діагностики, завідувач кафедри спеціальної патології та терапії. Уперше в Київському університеті прочитав курс лікарської діагностики. Зусиллями вченого в Києві була побудована безкоштовна лікарня для чорноробів (нині спеціалізована дитяча лікарня), розвивалося товариство лікарських чергувань (попередник швидкої допомоги).

Фрідріх Фрідріхович Меринг (1822—1887) — доктор медицини, професор. Дитинство майбутнього вченого проходило поблизу Дрездена. Його батько був міським лікарем. Навчався у Лейпцігському університеті, захистив дисертацію, отримав ступінь доктора медицини і хірургії. Але майбутня його доля була пов'язана з Росією та Україною. Працював прозектором у сухопутному шпиталі Петербурга, мав можливість навчатися у М.І. Пирогова.

У 1851 р. Меринг витримав іспит на ступінь доктора медицини, на той час у Росії іноземні дипломи про вищу освіту, вчену ступінь не визнавалися. Незабаром за рекомендацією М.І. Пирогова Меринг отримує запрошення для читання лекцій у Київському університеті як ад'юнкт. У 1855 р. Ф.Ф. Меринг — завідувач кафедри госпітальної терапії, а в 1856 р. обраний ординарним професором кафедри спеціальної патології і терапії, завідувачем госпітальної терапевтичної клініки.

Це був досвідчений лікар, прекрасний педагог, який постійно працював над удосконаленням педагогічного процесу. За ініціативою вченого в 1881 р. у Київському університеті було створене товариство студентів-науковців, президентом якого був обраний студент О.О. Кисіль. Нині наукове товариство сту-



Мал. 2.3. В.П. Образцов

дентів Національного медичного університету носить його ім'я.

Василь Парменович Образцов – видатний учений, діяльність якого стала найціннішою сторінкою в історії київської терапевтичної школи (мал. 2.3).

Народився у грудні 1851 р. в селі Поповка поблизу містечка Грязовець на півночі Вологодської губернії. Його батько був священиком. Сім'я жила бідно, часто голодувала. В.П. Образцов навчався у церковній школі, згодом у Вологодській семінарії. Жадоба до знань, навчання спонукала юнака поїхати до Петербурга. Там він стає студентом Медико-хірургічної академії. У студентські роки заробляв на життя, співаючи в церковному хорі. Брав участь у студентському ре-

волюційному русі, був «неблагонадійним елементом», за яким спостерігали жандарми. Після закінчення Медико-хірургічної академії поїхав працювати повітовим лікарем до Вологодської губернії у Великий Устюг. У 1877 р. В.П. Образцов добровільно йде в армію, бере участь у російсько-турецькій війні на Балканах, в Румунії у якості лікаря полку. Після війни проходить стажування за кордоном у відомого патологоанатома Понфіка. Згодом повертається до Петербурга. Працює під керівництвом професора-гістолога Медико-хірургічної академії Заварикіна. Захищає докторську дисертацію: «К морфологии образования крови в костном мозге млекопитающих». З'явилася можливість плідно працювати в Медико-хірургічній академії, але В.П. Образцов переїздить до Києва. Молодий вчений спочатку працює у Київському військовому госпіталі ординатором, згодом стає завідувачем терапевтичного відділення.

З 1888 р. В.П. Образцов починає працювати в київській Олександрівській лікарні завідувачем терапевтичного відділення.

У 1891 р. В.П. Образцов був затверджений приват-доцентом, а з 1893 р. – екстраординарним професором кафедри спеціальної патології та терапії Київського університету. З 1904 до 1918 р. – завідувачем кафедри факультетської терапевтичної клініки медичного факультету Київського університету.

В.П. Образцов є засновником наукової терапевтичної школи в Україні, яка стала відомою у всьому світі.

Насамперед учений запропонував оригінальний метод пальпації органів черевної порожнини. Сучасник В.П. Образцова, вчений Гленар, водночас з Образцовим також почав проводити пальпацію органів черевної порожнини, але він стверджував, що окремі органи промацуються лише за умови патології. В.П. Образцов визначав методом пальпації відрізки кишок, шлунок, нижній край печінки тощо, вчив лікарів, як визначати нормальні розміри органів, знаходити їх межі, характеризувати патологічні зміни в органах. В.П. Образцов розробив метод визначення меж шлунка «шумом плескоту від удару». Згодом його

Той, кого вже немає, продовжує жити поміж нами у своїх ідеях, у своїх справах, своїм прикладом...

К. Тимирязев

ім'я було вписано в історію світової медицини поряд з іменами Ауенбругера та Лаеннека, творців перкусії та аускультатії — класичних методів обстеження грудної порожнини.

На той час, у дорентгенівську еру, метод пальпації органів черевної порожнини був необхідний. За допомогою цього методу вдалося відкрити низку нових симптомів на тлі захворювань черевної порожнини. Великим внеском вченого був запропонований новий спосіб перкусії органів одним пальцем (методика «ляскоту»).

Крім того, В.П. Образцов розробив методику аускультатії серця, описав третій тон (ритм галопу) за безпосереднього вислуховування серця, роздвоєні та додаткові тони серця, бісистолію, зміни на артеріях у разі недостатності клапанів аорти, описав неврози серця.

Праця В.П. Образцова «К физическому исследованию желудочно-кишечного тракта и сердца» витримала багато перевидань, визнана у світі. У 1901 р. професор В.П. Образцов та його 25-річний учень М.Д. Стражеско одними з перших в історії світової медицини поставили діагноз тромбозу коронарних судин — хвороби, яка набагато пізніше дістане назву інфаркту міокарда. Досі приховані ознаки підступної недуги серця не піддавалися розпізнаванню. Навіть найдосвідченіші фахівці могли констатувати її лише після смерті, під час розтину тіла. Видрукування праці професора В.П. Образцова та приват-доцента М.Д. Стражеска «К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца» набуло широкого розголосу не тільки на батьківщині, а й за кордоном. Поява цієї праці започаткувала новий важливий розділ кардіології. Наукові джерела описану недугу так і називали — хвороба Образцова—Стражеска.

До речі, В.П. Образцов був дуже освіченою людиною, любив літературу, мистецтво, музику. Гостинний його дім збирав не тільки учнів, а й відомих письменників, акторів: братів Саксаганських, Садовського. Учений був переконаний, що лікар, який знається лише на своїй вузькофаховій дисципліні, не може бути високим професіоналом. В.П. Образцов створив наукову терапевтичну школу, в якій навчалися учні, що стали відомими у світі.

Помер В.П. Образцов у 1920 р. після важкої хвороби (мал. 2.4).

Серед близьких учнів великого вченого були М.Д. Стражеско, М.М. Губергриц, Ф.А. Удінцев та ін.

Микола Дмитрович Стражеско — доктор медицини, академік АН УРСР і АМН СРСР, професор, заслужений діяч науки УРСР. Народився 29 грудня 1876р. в сім'ї юриста в Одесі (мал. 2.5).

У 1899 р. М.Д. Стражеско закінчив з відзнакою медичний факультет Київського університету. Працював у терапевтичній клініці, очолюваній В.П. Образцовим, який згодом став його вчителем, одноступнем, науковим керівником. Микола Дмитрович одружився з дочкою учителя Наталією Василівною. Як здібного науковця у 1901 р. його було відправлено за кордон для ознайомлення з нау-



Мал. 2.4. Пам'ятник В.П. Образцову на території Центральної клінічної лікарні Києва (у минулому — Олександрівська лікарня)



Мал. 2.5. М.Д. Стражеско

ковою та клінічною роботою у відомих клініках Парижа, Берліна, Мюнхена. У клініках Німеччини Микола Дмитрович познайомився з досягненнями європейської медицини, з методами графічного функціонального кардіологічного обстеження. У той же час молодий учений знайомив німецьких світил з методикою обстеження хворих, запропонованою В.П. Образцовим. Ці методи були успішно визнані в клініках Лейдена і Сенатора в Берліні. У Парижі молодий учений познайомився з видатним клініцистом П'єром Потеном, який велику увагу приділяв питанням семіотики хвороб серцево-судинної системи.

Після відрядження за кордон у 1902–1904 рр. М.Д. Стражеско працює в Петербурзі, в лабора-

торії великого фізіолога І.П. Павлова, вивчає фізіологічні процеси травлення, захищає дисертацію «К физиологии кишок». М.Д. Стражеско згадував: «Праця у Петербурзі, в лабораторії І.П. Павлова, остаточно, на все життя зміцнила у мене переконання, що без фізіології і біохімії клініцист не тільки не може займатися науковою роботою, але й стати освіченим медиком-практиком. Таким чином, в основу своєї особистої клінічної діяльності я поклав патофізіологічний напрям, який потім червоною ниткою проходив через усі праці — мої і моїх учнів».

З 1904 р. М.Д. Стражеско працює старшим ординатором терапевтичної кафедри Київського університету, яку очолював В.П. Образцов. З 1907–1919 рр. — професор Київських жіночих медичних курсів (з 1916 р. — жіночого інституту).

У 1917 р. М.Д. Стражеско завідував терапевтичним відділенням Олександрівської міської лікарні, на базі якого він створив клініку керованої ним об'єднаної кафедри лікарської діагностики та спеціальної патології і терапії жіночого інституту. У 1919 р. М.Д. Стражеска запрошують на роботу в Новоросійський (згодом Одеський) університет. Працює завідувачем кафедри факультетської терапевтичної клініки медичного факультету, очолює клініку Одеських жіночих медичних курсів. Консультує поранених і хворих у військових госпіталях, вивчає проблеми сепсису, методи боротьби із септичними ускладненнями після поранення.

У 1922 р. повертається до Києва, очолює кафедру пропедевтичної терапевтичної клініки Київського медичного інституту. Великий резонанс викликала монографія М.Д. Стражеска «Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости», що була видана у 1924 р. У ній були представлені методи ефективного дослідження у разі патології органів черевної порожнини, розроблені школою В.П. Образцова.

У 1927 р. його обирають завідувачем кафедри госпітальної терапії, а в 1929 р. — кафедри факультетської терапії, яку очолював до 1952 р. Зберігаючи традиції учителя В.П. Образцова, він успішно розвиває його ідеї. Наукові праці М.Д. Стражеска присвячені проблемам серцево-судинної патології, гастроентерологічних захворювань, сепсису, гематології, алергології тощо. Його роботи («К вопросу о болезни Adams-Stokes'a», «Современная диагностика болезней серд-

ца», «Строфантин как сердечное средство», «О периодических колебаниях кровяного давления», «Еще раз о подостром септическом эндокардите») викликали великий резонанс у науковій громаді.

М.Д. Стражеско та його учень В.Х. Василенко науково обґрунтували класифікацію недостатності кровообігу.

М.Д. Стражеско постійно підтримував і розвивав ідеї корифеїв науки: М.Я. Мудрова, Г.А. Захар'їна, С.П. Боткіна, І.М. Сеченова, І.П. Павлова, підтримував дружні зв'язки з видатними клініцистами Г.Ф. Лангом, О.Л. М'ясниковим та іншими представниками петербурзької і московської наукових шкіл.

У 1936 р. за ініціативи та участі вченого в Києві був створений інститут клінічної медицини (нині Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска АМН України; мал. 2.6).

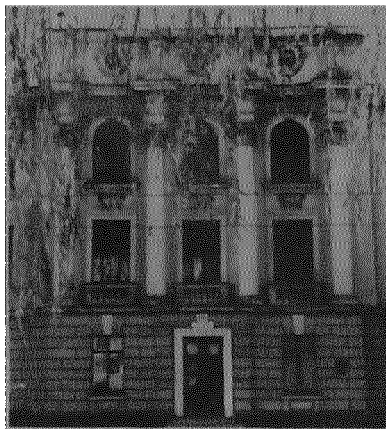
М.Д. Стражеско завжди стверджував, що немає більшого щастя, ніж служити одночасно розуму та добру. На його думку, пошуки ключів до серця хворого — важливий складник процесу становлення лікаря. Готових рецептів, як і повноцінних посібників щодо цього немає. Лікар повинен любити хворого. З холодним серцем, байдужим до страждань пацієнта, не зможеш увійти у його внутрішній світ. Хворий тонко відчуває, з ким має справу. Кожний лікар мріє про довіру хворого до нього. Без цього нерідко навіть досвідчений лікар стає безпорадним у лікуванні хворого, особливо тоді, коли причиною недуги є душевний стан пацієнта, страждання. Лікар повинен мати внутрішнє відчуття, бути митцем — це було кредо великого вченого.

Сучасники М.Д. Стражеска згадують, що його школа була прикладом високої професійної майстерності, поваги до учнів, співчуття, любові до хворої людини.

27 червня 1952 р. М.Д. Стражеско помер після важкої тривалої хвороби. Його поховано у Києві на Лук'янівському кладовищі.

Макс Мойсєєвич Губергриц — академік АН УРСР, доктор медицини, професор, заслужений діяч науки. Учень В.П. Образцова та І.П. Павлова (мал. 2.7).

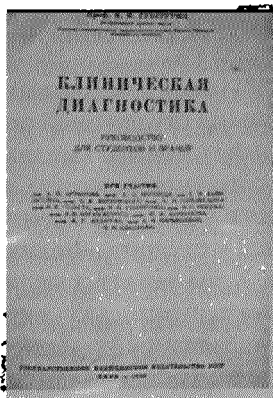
Народився 7 січня 1886 р. у сім'ї лікарів. Після закінчення гімназії із золотою медаллю він вступив до Юр'ївського університету. Згодом продовжує навчання на медичному факультеті Київського університету. Участь молодого М.М. Губергрица в студентських виступах проти тодішнього режиму була приводом для виїзду за кордон. У 1908 р. працював у терапевтичних клініках Віденського університету під керівництвом професорів Нейссера і Хвостека. Можливо, саме тоді у майбутнього лікаря народився потяг до терапії. Повертається до Києва, продовжує навчання у Київському університеті. У 1911 р. М.М. Губергриц закінчив з відзнакою медичний факультет. Ще за часів навчання в університеті працював у клініці В.П. Образцова як позаштатний ординатор факультетської терапевтичної клініки.



Мал. 2.6. Український інститут кардіології у 1936 р.



Мал. 2.7. М.М. Губергриц



Мал. 2.8. Титульна сторінка довідника «Клиническая диагностика», виданого М.М. Губергрицем у 1939 р.

У 1912–1913 рр. талановитий молодий вчений працює за кордоном у клініках Крауса, Ніколаї, Гольдшейдера і Ягича, вивчає методику електрокардіографії. М.М. Губергриц одним з перших почав використовувати цей метод у клінічній практиці. Під час першої світової війни працював ординатором в одному з військових госпіталів Червоного Хреста.

У 1915 р. В.П. Образцов посилає молодого вченого в лабораторію професора І.П. Павлова, під керівництвом якого він працював упродовж трьох років. Виконав докторську дисертацію «Более выгодный способ дифференциации внешних раздражителей», яку захистив у Військово-медичній академії у 1918 р.

Після повернення до Києва працює завідувачем інфекційного відділення Київського клінічного військового госпіталю. За рекомендацією В.П. Образцова його обирають приват-доцентом на кафедрі внутрішніх хвороб Київського університету. В 1920 р. М.М. Губергриц став завідувачем кафедри спеціальної патології і терапії. У 1929 р. ця кафедра була об'єднана з кафедрою діагностики в єдину пропедевтичну клініку. Керівником кафедри до кінця свого життя був М.М. Губергриц.

Але, крім цього, М.М. Губергриц був завідувачем кафедри інфекційних хвороб (1926–1927) і клініки ендокринології Київського медичного інституту з 1931 до 1934 р., клініки лікувального харчування, клініко-експериментального відділу Київського інституту харчування (1930–1941 рр.).

Після Великої Вітчизняної війни і повернення із евакуації у 1944 р. М.М. Губергриц був керівником Інституту харчування.

М.М. Губергриц — автор близько 150 наукових праць, багатьох монографій (мал. 2.8). Він вивчав проблеми фізіології та патології кровообігу, травлення, проблему болю. Описав симптоми хронічного дуоденіту, панкреатиту, апендициту тощо.

У роботах, присвячених питанням кардіології, вчений розвивав погляди В.П. Образцова, він підкреслював діагностичне значення аускультативних феноменів, описаних ним (ритм галопу, ритм перепілки тощо). М.М. Губергриц описав механізм болю у серці, що знайшло відображення у роботах «Грудная жаба», «К вопросу о происхождении болей при грудной жабе», «О классификации синдрома грудной жабы». Він один з перших почав вивчати питання функціональної діагностики та патології підшлункової залози, підкреслюючи важливість деяких клінічних симптомів патології (відчуття голоду, спраги, втрата маси тіла, проносу з наявністю креатореї, стеатореї, амілореї тощо). Цим проблемам були присвячені монографії «Функциональная диагностика заболеваний поджелудочной железы», «Болезни поджелудочной железы». Наприкінці життя вчений

вивчав взаємозв'язок між хворобами внутрішніх органів, що було описано в роботі «Заболевания печени и болезни желудка и кишок в их взаимосвязи». Учений постійно цікавився питаннями раціонального і лікувального харчування. За редакцією М.М.Губергрица був виданий посібник з лікувального харчування.

М.М.Губергриц був великим ерудитом, яскравим лектором, суспільним діячем. У 1948 р. його обрали академіком АН УРСР.

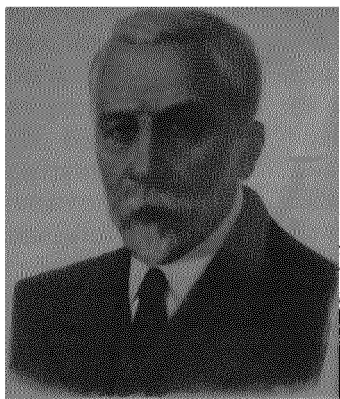
Не можна не згадати про М.М. Губергрица—лікаря. Він був особистим лікарем М.С. Хрушова, дружини Молотова, Патолічева. Мав приватну практику, зберігаючи залізне правило: не брати платні від студентів, медиків та бідних хворих. Це була інтелігентна людина, всебічно освічена, яка користувалася великою повагою серед видатних діячів культури, мистецтва, літератури. В академічній квартирі на вулиці Саксаганського в Києві збирався письменницький цвіт України: Остап Вишня, О. Корнійчук, В. Сосюра. Він влаштовував величезні банкети для усієї трупі МХАТу, коли театр бував на гастролях у Києві. Помер М.М. Губергриц 6 травня 1951 р. Похований на Байковому кладовищі у Києві.

Феофіл Гаврилович Яновський — доктор медицини, академік АН УРСР, один із засновників київської терапевтичної школи (мал. 2.9).

Народився 12 червня 1860 р. у містечку Миньківці на Поділлі (нині Хмельницька обл.), у родині службовця губернського управління. Шкільні і студентські роки майбутнього вченого проходили в Києві. Після закінчення із золотою медаллю гімназії у 1878 р. вступає на медичний факультет Київського університету Св. Володимира. Курс медичних наук Ф.Г. Яновський проходив у відомих вчених Г.М. Мінха, В.О. Караваєва, Є.І. Афанасьєва та ін. Саме тоді у студента-медика Яновського з'явився інтерес до науково-дослідної роботи. Крім занять з медицини він студіює іноземні мови, вивчає німецьку, французьку, англійську, якими згодом вільно володів. У 1884 р. Ф.Г. Яновський закінчує з відзнакою медичний факультет університету і починає працювати на кафедрі госпітальної терапії, яку очолював професор К.Г. Тритшель, захоплюється бактеріологією. Після трьох років роботи клінічним ординатором у клініці К.Г. Тритшеля дістає наукове відрядження за кордон. Працює в інститутах Пастера і Коха, відвідує клініки Лейдена, Гергардта. Повертається до Києва, займається організацією першої бактеріологічної лабораторії. Виконує наукові праці: «Бактеріологічне дослідження дніпровської води», «Бактеріологічне дослідження снігу». У 1889 р. учений блискуче захищає докторську дисертацію «До біології тифозних бацил». Згодом він працює у Петербурзі, в Інституті експериментальної медицини, проходить стажування закордоном.

У 1899 р. Ф.Г. Яновського обирають завідувачем терапевтичного та інфекційного відділення Олександрійської лікарні м. Києва. З 1905 до 1914 р. він завідувач кафедри лікарської діагностики, а з 1914 до 1919 р. — кафедри госпітальної терапії. Після смерті В.П. Образцова Ф.Г. Яновський очолює кафедру факультетської терапії (1921–1928 рр.).

Наукова спадщина вченого становить понад 60 наукових праць, присвячених проблемі туберкульозу, хвороб нирок, фізіології та патології травлення. Ф.Г. Яновський — один із засновників фтизіатрії, пульмонології та нефрології,



Мал. 2.9. Ф.Г. Яновський

перший клініцист, якого обрали академіком АН УРСР.

У 1891 р. учений проводить кампанію за організацію санаторіїв на території України, поблизу Києва. У 1899 р. створено «Київське товариство з боротьби із сухотами», в Пуші-Водиці й Боярці протитуберкульозні санаторії. У 1923 р. вийшов у світ підручник, у якому висвітлювалися методи боротьби з туберкульозом. Перу академіка Ф.Г. Яновського належать праці «Про сухоти», «Півмісяцевий простір Траубе і його діагностичне значення», «Терпінол при кровохарканні», «Клінічне значення запаху» та багато інших. За ініціативою Ф.Г. Яновського в Києві створюється науково-дослідний інститут фтизіатрії та пульмо-

нології (нині цей інститут названо його ім'ям). Ф.Г. Яновський належав до найосвіченіших лікарів свого часу. Основою його знань була систематична праця, знайомство з новинками світової медицини, особисті контакти з видатними вченими. Яновський мав широке визнання заслуг у боротьбі з туберкульозом. Ще в 1914 р. Нобелівський комітет у Стокгольмі звернувся до нього з проханням рецензувати праці деяких кандидатів на здобуття Нобелівської премії з фізіології і медицини.

Ф.Г. Яновський блискуче знав курортну справу, рекомендації хворим були непохибні. Він добре знав не тільки вітчизняні курорти, але й зарубіжні. Перебуваючи на лікуванні в Німеччині, він не стільки лікував хворе серце, як вивчав, аналізував методи лікування. З цією метою відвідав Швейцарію. У 1913 р. Ф.Г. Яновського запрошують на міжнародний з'їзд з проблем курортології, що відбувся у Берліні. З ініціативи вченого в 1918 р. в Україні був відкритий курорт у Миргороді.

Ф.Г. Яновський був унікальною людиною, про його доброту, самовідданість ходили легенди. Він завжди горів бажанням допомогти хворому. Це унікальний педагог, на лекції якого збиралося до тисячі слухачів, великий лікар, творча індивідуальність, митець. Допомогав Ф.Г. Яновському не тільки величезний власний досвід, але й феноменальна пам'ять, що не ослабла з роками. Учений пам'ятав хворих, які були на прийомі кілька років тому. Життя цієї людини було прожите на одному подиху, воно було присвячене служінню людям. Завдяки своїй праці Ф.Г. Яновський здобув у народі велику популярність як лікар-цілитель, лікар-гуманіст. Невід'ємною частиною діяльності вченого була педагогічна робота. Учнями Ф.Г. Яновського були відомі вчені В.Х. Василенко, В.М. Іванов, Ф.Я. Примак та ін. У 1921 р. Ф.Г. Яновський стає головою товариства київських лікарів, а з 1926 р. і до кінця життя очолював єдине наукове медичне товариство Києва. На I Всеукраїнському з'їзді терапевтів у 1926 р. учений був обраний постійним головою терапевтичних з'їздів України. Менше ніж за рік діяльність цього невтомого трудівника раптово припинилася. Наприкінці червня 1928 р. під час публічного захисту дисертації одним з його учнів у Ф.Г. Яновського стався інсульт, а 8 липня видатного вченого не стало.

Тисячі киян проводжали його в останню подорож. «Такої грандіозної про-

цесії ще не бачив старий Київ», — свідчить тогочасна преса.

Вадим Миколайович Іванов — доктор медичних наук, академік АМН СРСР, академік АН УРСР, заслужений діяч науки УРСР, професор. Учень Ф.Г. Яновського (мал. 2.10). Народився В.М. Іванов у 1892 р. в м. Маріуполь у сім'ї священика. Після закінчення Маріупольської гімназії у 1911р. стає студентом медичного факультету Київського університету. Під час навчання в університеті у вільний час працював у терапевтичній клініці, яку очолював професор Ф.Г. Яновський. Клінічні лекції Яновського, огляди хворих виховували майбутнього лікаря, ученого. У 1916 р. В.М. Іванова запрошують на роботу в терапевтичну клініку, якою керував



Мал. 2.10. В.М. Іванов

Ф.Г. Яновський, але незабаром його призвали служити в армію. У 1918 р. він повертається у клініку, спочатку працює лікарем-екстерном, а з 1919 р. — ординатором, з 1923 р. — асистентом клініки професора Ф.Г. Яновського, який високо оцінив талант учня, його працездатність, допитливий аналітичний розум. Після смерті вчителя В.М. Іванов продовжує працювати на кафедрі факультетської терапевтичної клініки асистентом, згодом — доцентом, у 1933 р. — завідувачем кафедри факультетської терапії 2-го Київського медичного інституту. Продовжує виконувати обов'язки доцента кафедри факультетської терапевтичної клініки 1-го медичного інституту.

У 1935 р. отримав ступінь доктора медичних наук. У 1944 р. В.М. Іванов — завідувач кафедри терапії санітарно-гігієнічного факультету, а з 1945 до 1948 р. — кафедри терапії стоматологічного факультету. Керівник кафедри госпітальної і факультетської терапевтичної клініки (1951–1962), керівник відділу клінічної фізіології АН УРСР.

У науковій спадщині академіка В.М. Іванова є праці, присвячені проблемам гастроентерології, пульмонології та нефрології. Його роботи в галузі онкології мали суттєве значення у розвитку та діагностиці раку шлунка. На базі Київської лікарні для обслуговування водників учений створює терапевтичну клініку, яка нині є школою виховання лікарів з кращими традиціями вітчизняної медицини. Він автор понад 80 наукових праць, учні академіка — відомі вчені зі світовим іменем: Д.Ф. Чеботарьов, Г.Й. Бурчинський, А.П. Пелешук, М.Ф. Скопиченко та ін. У 1953 р. В.М. Іванова обирають дійсним членом АМН СРСР, а в 1957 р. — академіком АН УРСР.

Помер В.М. Іванов 16 січня 1962 р. Факультетська клініка Національного медичного університету, яка нині розташована на бульварі Шевченка, названа ім'ям академіка В.М. Іванова (мал. 2.11).



Мал. 2.11. Факультетська клініка імені В.М. Іванова на бульварі Шевченка

Георгій Йосипович Бурчинський — заслужений діяч науки, доктор медичних наук, професор, учень В.М. Іванова. Народився Г.Й. Бурчинський 1908 р. у Києві. Навчався у Київському медичному інституті, після закінчення якого був аспірантом на кафедрі факультетської терапії. Кандидатська дисертація Г.Й. Бурчинського була присвячена вивченню феномена швидкості осідання еритроцитів. Становлення вченого припало на той час, коли в Києві працювали знамениті М.Д. Стражеско, О.О. Богомолець, М.М. Губергриц, Б.М. Маньковський та ін. У роки Великої Вітчизняної війни Г.Й. Бурчинський брав участь у воєнних діях, лікував поранених і хворих у госпіталях Далекого Сходу, на західному кордоні. Після закінчення війни тривалий час працював у Київському окружному госпіталі, виконував обов'язки головного терапевта.

У 1959 р. Г.Й. Бурчинський захистив докторську дисертацію, яка була присвячена проблемі гнійних процесів у легенях. Учений уперше в Україні запропонував метод ендобронхіального введення антибіотиків. З 1954 до 1962 р. — завідувач кафедри терапії стоматологічного факультету. Після відставки з армії у 1962 р. після смерті В.М. Іванова його обрали завідувачем кафедри факультетської терапії Київського медичного інституту. Наукова діяльність кафедри була присвячена питанням клінічної гастроентерології. Особлива увага приділялася вивченню проблеми виразкової хвороби. Широко відомі монографії вченого «Язвенная болезнь», «Клиническая гастроэнтерология». За його редакцією був виданий підручник «Внутренние болезни», яким користуються студенти медичних вищих навчальних закладів.

Фундамент гастроентерології, закладений вченим, став підґрунтям для створення на кафедрі факультетської терапії сучасного гастроентерологічного центру.

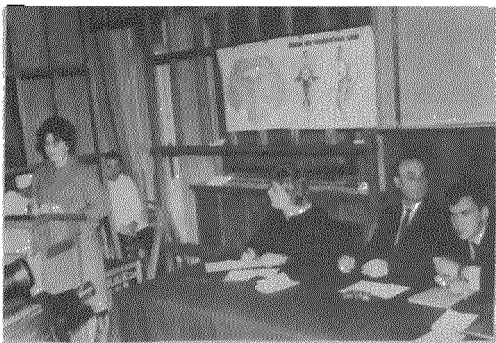
Г.Й. Бурчинський був людиною високої культури, ерудиції, скромності. Багато уваги приділяв молодому поколінню Він вчив своїх учнів: «Хворий на першому місці» (мал. 2.12).

Помер Г.Й. Бурчинський у 1993 р.

Федір Якович Примак — доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки УРСР. Учень Ф.Г. Яновського і М.Д. Стражеска.

Народився 24 квітня 1899 р. в с. Татарівка Чернігівської губернії, у сім'ї селянина. Навчався у Київському медичному інституті. Після закінчення інституту

в 1924 р. працював ординатором, позаштатним асистентом, аспірантом у терапевтичних клініках, якими керували Ф.Г. Яновський і М.Д. Стражеско. У подальшому наукова діяльність здійснювалася у клінічному відділенні Інституту експериментальної біології і патології, а також в Інституті клінічної фізіології АН УРСР під керівництвом М.Д. Стражеска. У 1936 р. Ф.Я. Примак захищає докторську дисертацію, у 1940 р. стає завідувачем кафедри факультетської терапії Львівського медичного інституту. Почалася Велика



Мал. 2.12. Г.Й. Бурчинський головує на науковій конференції студентів (1965 р.)

Вітчизняна війна. Учений виконував обов'язки головного терапевта евакогоспіталів Башкірського Наркому охорони здоров'я. У мирні післявоєнні часи починає працювати в Українському інституті клінічної медицини, професором факультетської терапевтичної клініки Київського медичного інституту, а з 1952 р. — завідувачем кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб КМІ.

Ф.Я. Примак — автор понад 180 наукових праць з проблем клінічних, патофізіологічних і морфологічних змін у серцево-судинній системі. Вивчав питання туберкульозу, гіпертонічної хвороби, раньового сепсису, гіпоксії, патогенезу недостатності кровообігу. У пізніх роботах описав зміни ендотелію лімфатичних судин на тлі різноманітних хронічних хвороб міокарда.

Наукові праці з проблем алергійних станів, ревматизму, серозного міокардиту, судинних дистоній були приводом для виділення гіпоксично-дистонічного синдрому. Саме такі зміни, на думку вченого, спостерігаються за умови розвитку атеросклерозу, коронарної недостатності, в разі хвороб травної системи, пневмосклерозу, коли функціональні порушення передують органічним змінам. Запропонував поняття «гіпоксидоз», лікування киснем.

Це була надзвичайно скромна, добра, порядна людина, життєвим кредом якої був принцип — творити добро, любити світ. Помер Ф.Я. Примак 9 вересня 1981 р.

Олександр Абрамович Айзенберг — доктор медичних наук, професор. Учень академіка М.Д. Стражеска. Народився 23 грудня 1898 р. Після закінчення Київського медичного інституту у 1922 р. працював інтерном у Першій радянській лікарні м. Києва. Наукова діяльність майбутнього вченого розпочалася у клініці, якою керував М.Д. Стражеско. Пройшов шлях від асистента до професора. Виконав дисертацію на тему «Первичный рак легкого», яку захистив у 1932 р. У 1941 р. отримав звання професора. У 1940—1941 рр. обирається завідувачем кафедри факультетської терапії Вінницького медичного інституту. В роки Великої Вітчизняної війни у складі бригади АН УРСР під керівництвом академіка М.Д. Стражеска бере участь у комплексній розробці проблеми ранового сепсису.

З 1952 р. починає працювати в Київському медичному інституті завідувачем кафедри факультетської терапії (1952—1958), згодом — кафедри госпітальної терапії (1958—1973). Водночас керує відділом клінічної ревматології науково-дослідного інституту клінічної медицини імені М.Д. Стражеска.

Наукова діяльність О.А. Айзенберга була присвячена вивченню питань етіології і патогенезу ревматизму, особливостей його клінічного перебігу, розвитку серцево-судинної недостатності, профілактики. У подальшому вчений розробляє проблеми гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, коронарної недостатності, згортання крові, внутрішньосудинного тромбоутворення за умови серцево-судинної недостатності.

Автор 70 наукових праць. Діяльність ученого-клініциста завжди пов'язувалася з педагогічною роботою. Талановитий педагог, він виховав велику плеяду лікарів, учених, які гідно продовжили наукові традиції вчителя, стали справжніми майстрами, гідними представниками школи терапевтів в Україні. Знамениті учні професора О.А. Айзенберга: О.Й. Грицюк, Б.П. Преварський, І.К. Следзевська та ін.

Олександр Абрамович був надзвичайно порядною, скромною, інтелігентною людиною. Його любили студенти, хворі, лікарі, колеги. Важка хвороба зупинила серце великого вченого. 29 лютого 1984 р. О.А. Айзенберг помер.

Олександр Йосипович Грицюк — відомий терапевт радянських часів, член-кореспондент АМН СРСР, лауреат Державної премії УРСР, доктор медичних наук, професор. Учень М.Д. Стражеска і О.А. Айзенберга (мал. 2.13).

Народився 10 жовтня 1923 р. в Києві в сім'ї службовця. Атмосфера сім'ї сприяла вихованню людини з високими моральними якостями, з почуттям відповідальності, порядності, любові до людей.

У важкі години Великої Вітчизняної війни (1944—1945) воював у складі Першого Білоруського фронту. Був командиром взводу, брав участь у звільненні Варшави, Берліна. Був важко поранений. Нагороджений орденами і медалями за мужність і відвагу на фронтах війни. Саме лікування у госпіталях спонукало молодого захисника вітчизни присвятити своє життя служінню людям — стати лікарем.

Після звільнення з лав Радянської Армії у 1945 р. О.Й. Грицюк стає студентом Київського медичного інституту. Отримавши диплом лікаря, був рекомендований на наукову роботу — на кафедру факультетської терапії Київського медичного інституту, якою керував М.Д. Стражеско. Навчався у клінічній ординатурі, був обраний асистентом кафедри, 1958 р. — доцентом, а згодом — професором кафедри госпітальної терапії. У 1973 р. стає завідувачем кафедри госпітальної терапії №1.

Водночас О.Й. Грицюк працює директором науково-дослідного інституту імені акад. М.Д. Стражеска. Наукова діяльність ученого була присвячена удосконаленню методів лікування жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Йому вдалося виявити принципово нові факти щодо можливості використання стрептомицину в клініці внутрішніх хвороб. Було запропоноване трансдуоденальне і пероральне введення цього препарату. Клініко-лабораторні дослідження викладені в кандидатській дисертації «Применение стрептомицина при холецистоангиохолитах», яку успішно захистив у 1958 р. Пізніше роботи з проблем гастроентерології узагальнені в монографії «Клиническая гастроэнтерология». Починаючи з 1958 р. Олександр Йосипович проводить поглиблене і різнобічне дослідження питань фізіології і патології системи гемостазу, вивчення внутрішньосудинного тромбоутворення у разі важких серцево-судинних хвороб: ревматизму, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця. У 1962 р. вчений поїхав у відрядження до США, де вивчав різноманітні методики виявлення змін у фібринолітичній системі. Працював у клініках Вашингтона, Чикаго, Детройта, Нью-Йорка, Сан-Франциско. Результати вивчення основних патогенетичних чинників тромбоутворення на тлі ревматичних уражень серцево-судинної системи були представлені у вигляді докторської дисертації, яку блискуче захистив у 1966 р.

О.Й. Грицюк уперше сказав про значення у патогенезі тромбоутворення швидкості фібринолізу, описав новий фізіологічний чинник фібринолітичної системи — проактиватор плазміногену швидкої дії. Довів наявність у разі ревматизму фазових змін згортання крові і фібринолізу в залежності від тилу алергії, а також значення патогенетичного варіанту



Мал. 2.13. О.Й. Грицюк

алергії (раптовий або уповільнений) у розвитку тромботичних і геморагічних ускладнень. Розробив комплексні показники згортання крові і фібринолізу тощо. Наслідком багаторічної кропіткої наукової роботи були монографії: «Фибринолитическая система крови человека и методы ее лабораторного исследования» (1969), «Тромбозы и эмболии при ревматизме» (1973), «Лекарственные средства и свертываемость крови (1978)», «Клиническое применение гепарина» (1981).

Наукова робота вченого поєднувалася із суспільно-громадською діяльністю. Він був призначеним головним терапевтом МОЗ УРСР (1967–1970). Особливу увагу Олександр Йосипович приділяв питанням організації спеціалізованої медичної допомоги хворим на серцево-судинні захворювання, розробці та впровадженню у широку медичну практику комплексу заходів, спрямованих на боротьбу з інфарктом міокарда. Як головний ревматолог МОЗ УРСР О.Й. Грицюк зробив великий внесок у розвиток української ревматології, він був фундатором створення кардіоревматологічного центру в Києві. У 1980 р. вчений отримав Державну премію УРСР у галузі науки і техніки.

Олександр Йосипович був прекрасним педагогом, блискучим лектором. Любив молодь, своїх учнів. А взагалі необхідно сказати, що О.Й.Грицюк був схильним до ідеалізації стосунків між людьми, завжди бачив у людині переважно позитивне, був надто добропорядною, скромною, чесною людиною. Він автор 295 наукових праць, у тому числі 11 монографій. Останні монографії «Пособие по кардиологии» (1984), «Клиническая ангиология» (1988) і нині користуються великою увагою у студентів і лікарів.

Помер О.Й. Грицюк 14 березня 1990 р. Похований на Байковому кладовищі.

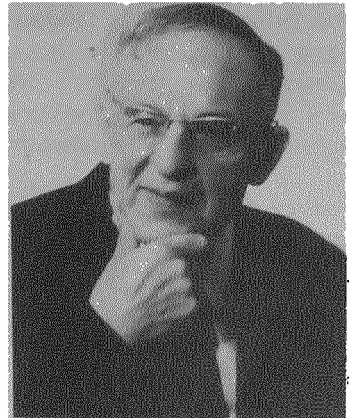
Володимир Степанович Нестеров — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії санітарно-гігієнічного факультету (1960–1973) (мал. 2.14).

Народився 23 квітня 1898 р. в м. Новоросійськ у сім'ї кубанського козака, відомого лікаря, предводителя дворянських зборів Степана Якимовича Нестерова. Громадянська війна внесла свої корективи в долю сім'ї Нестерових: мати з молодшим сином емігрувала за кордон. У складних умовах життя майбутній вчений отримує освіту в Ростовському університеті на медичному факультеті, який успішно закінчив у 1925 р. Отримав запрошення у терапевтичну клініку професора І.В. Завадського, учня І.П. Павлова.

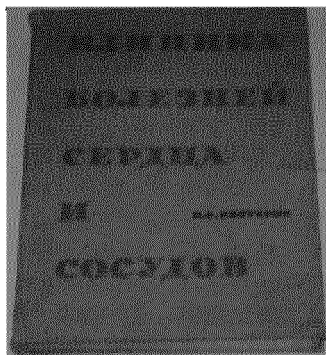
Розпочалася активна наукова праця. Виконав і захистив кандидатську, а згодом докторську дисертацію на тему: «Перекрёстная реакция оседания эритроцитов при пернициозной анемии и малярии».

У 1939 р. В.С. Нестеров стає завідувачем кафедри терапії Іванівського медичного інституту, а з 1940 до 1960 р. — Воронежського державного медичного інституту імені акад. М.М. Бурденка. У 1960 р. В.С. Нестеров отримав запрошення до Київського медичного інституту на посаду завідувача кафедри терапії санітарно-гігієнічного факультету.

Наукова діяльність видатного вченого була присвячена питанням кардіології, ревматизму, легеневої гіпертонії, гематології, вісцеральної ма-



Мал. 2.14. В.С. Нестеров



Мал. 2.15. Титульна сторінка монографії В.С. Нестерова

лярії, септичної ангіни, зтяжного сепсису тощо. Він описав клінічну картину гострої і хронічної аневризми серця, уперше отримав в експерименті модель аневризми серця на собаці.

Приділяв велику увагу клінічному обстеженню хворого, розробив систему огляду і пальпації прекардіальної ділянки за умови різноманітних захворювань серця, легеневої гіпертензії. Описав медіастинокардіальний синдром у разі пухлин серця та лейкозу. Особливий внесок ученого в діагностику, клініку, лікування хвороби Айерзи, васкуліту легеневої артерії. Він автор понад 120 наукових праць, у тому числі 11 монографій.

В останні роки проф. В.С. Нестеров пропагував здоровий спосіб життя, розробляв та впроваджував оздоровчу систему бігу підтюпцем, раціонального харчування. Це була людина великої душі, унікальний діагност, блискучий педагог, прекрасний лектор. До речі, він сам створював тематичні навчальні фільми і демонстрував їх на лекціях.

Володів іноземними мовами, його наукові праці знаходили свій відгук за кордоном. Любив музику, літературу, театр.

Його послідовники продовжують розвивати кращі здобутки Київської терапевтичної школи в наші часи. Монографія проф. В.С. Нестерова «Клиника болезней сердца и сосудов» є настільною книгою для лікарів (див. мал. 2.15).

Помер В.С. Нестеров 27 липня 1975 р.

ХАРКІВСЬКА ТЕРАПЕВТИЧНА ШКОЛА

У 1805 р. у Харківському університеті був організований медичний факультет. У 1910 р. відкрився Жіночий медичний інститут, який у 1920 р. об'єднався з медичним факультетом університету. В наступному році з'являється Харківський державний медичний інститут (нині – Харківський державний медичний університет).



Мал. 2.16. Л. Т. Мала

Харківську школу терапевтів створювали відомі клініцисти і вчені: В.Ф. Дрейсиг, Г.Д. Книгін, Г.Ф. Брандейс, Ф.К. Альбрехт, Ф.М. Опенховський, К.М. Георгієвський, В.М. Коган-Ясний, С.Я. Штейнберг та ін. Яскравим представником Харківської терапевтичної школи справедливо вважається Любов Трохимівна Мала (мал. 2.16).

Любов Трохимівна Мала (1919–2003) – заслужений діяч науки України, академік АМН СРСР, НАН і АМН України, РАМН, Лауреат Державної премії СРСР та премії М.Д. Стражеска, Герой Соціалістичної Праці, Герой України, кавалер орденів Трудового Червоного Прапора, Вітчизняної Війни II ступеня, Богдана Хмельницького III ступеня, Ярослава Мудрого V ступеня.

Після закінчення Харківського медичного інституту в 1938 р. працювала сільським лікарем у с. Петровеньки Іванівського району Луганської області. У роки Великої Вітчизняної війни рятувала хворих у фронтових госпіталях Південного та Північно-Кавказького фронтів.

З 1946 р. Любов Трохимівна працювала у Харківському медичному інституті. Пройшла шлях від клінічного ординатора до завідувачки кафедри госпітальної терапії Харківського державного медичного університету.

Л.Т. Мала створила відому кардіологічну школу, яка розробляла фундаментальні питання лікування та профілактики серцево-судинних захворювань. Уперше в Україні була створена система поетапного лікування хворих на інфаркт міокарда, яка передбачає невідкладну допомогу у блоці реанімації та інтенсивної терапії, лікування у відділенні реабілітації і в кардіологічному санаторії приміської зони. Нині ця система лікування хворих на інфаркт міокарда впроваджена в Україні.

У 1981 р. у Харкові завдяки творчій енергії Л.Т. Малої було відкрито філію Київського науково-дослідного інституту кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска, на базі якого в 1986 р. створено єдиний в Україні Науково-дослідний інститут терапії МОЗ, а в 1993 р. — Інститут терапії АМН України, який вона очолювала до останніх днів життя.

Автор понад 600 наукових праць, у тому числі 24 монографій. Підготувала 38 докторів і 86 кандидатів наук.

Л.Т.Мала завжди вірила в талант і здібності молодих учених. Її учні стали відомими вченими, лікарями, педагогами, організаторами охорони здоров'я в Україні, розвиваючи і підтримуючи кращі традиції Харківської терапевтичної школи.

Л.Т.Мала — почесний громадянин міста Харкова. Міжнародний біографічний центр (Кембридж, Англія) включив Любов Трохимівну до видання «2000 видатних учених XX сторіччя».

«Сила лікаря — у його серці, робота його повинна керуватися богом, освітлюватися природнім світлом і досвідом, самою найбільшою силою ліків є любов»

Т. Парацельс

*Професія лікаря — подвиг. Вона потребує самопожертви, чистоти душі і чистих помыслив.
Не всяка людина здатна на це. А.П. Чехов*

— ЗДОРОВ'Я. ЧИННИКИ РИЗИКУ. НАУКА ПРО ЗДОРОВ'Я. ТРИВАЛІСТЬ ЖИТТЯ. СТАРІННЯ. ФОРМУВАННЯ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ

ЗДОРОВ'Я. ЧИННИКИ РИЗИКУ

Бути здоровим — це природне бажання людини. Здорова людина отримує задоволення від життя, вона щаслива, почуває себе молодою, прагне до краси як фізичної, так і духовної. Розумна діяльність людини досягається гармонійним розвитком особистості, основними якостями якої є фізичне удосконалення, моральна чистота, душевна рівновага.

Всесвітня організація охорони здоров'я визначила здоров'я як «стан повного фізичного, духовного, соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороби».

Здоров'я людини — це важлива умова для ефективності всіх сфер діяльності людства, одне з найважливіших прав людини.

У 1977 р. на сесії Всесвітньої Асамблеї Здоров'я була розпочата політична акція «Здоров'я для усіх у двадцять першому сторіччі». У 1992 р. Європейське співтовариство прийняло програму політичних та практичних дій щодо середовища і збалансованого розвитку. Договір про Європейський Союз передбачав виконання цієї програми, обумовлюючи той факт, щоб проблеми здоров'я і навколишнього середовища завжди бралися до уваги під час визначення та здійснення інших стратегій Європейського Союзу.

Проблема здоров'я має загальнотеоретичне визначення як індивідуальне, особисте здоров'я, генетично або соціально зумовлене, що пов'язане із соціальними та культурними закономірностями функціонування організму людини і людства. Існує поняття соціально-психічного здоров'я, яке формується на основі використання комунікативних, інформаційних зв'язків та стосунків між людьми, і культурно-етичне здоров'я окремо людини й суспільства.

Закінчилося ХХ сторіччя. Це був період розквіту нових технологій, яскравих досягнень у медицині, вік інформаційного вибуху, швидкого росту світової економіки, але разом з тим це був період багатьох соціальних проблем. З початком нової ери людство сподівається, що проблеми сучасного світу, серед яких головними є забруднення навколишнього середовища, хвороби, війни, бідність, наркоманія, СНІД, куріння, алкоголізм, будуть вирішені.

Нині Європейським Центром довкілля та здоров'я за сприяння Євробюро ВООЗ виконуються програми, спрямовані на вдосконалення системи профілактики та шкідливого впливу на здоров'я людей чинників ризику здоров'я:

- програма щодо якості атмосферного повітря та води;
- європейська програма щодо безпеки харчових продуктів;
- європейська програма щодо хімічної безпеки;
- програма готовності до дій у випадку ядерних аварій;
- європейська програма щодо епідеміології навколишнього середовища.

В Україні розпочато виконання цілої низки національних і відомчих програм у галузі охорони навколишнього середовища та здоров'я. Необхідно зазначити, що нині тривалість життя людей у нашій державі є набагато нижчою, ніж у розвинутих країнах, причому спостерігається значна різниця між показниками у чоловіків та жінок: середня тривалість життя чоловіків складає 62,8 року, жінок – 73,2 року. Головними чинниками смерті залишаються ішемічна хвороба серця, онкологічні захворювання. Існує думка, що кризова ситуація зі станом здоров'я населення України зумовлена відсутністю у значної частини людей навичок здорового способу життя, складним матеріальним становищем, не завжди своєчасною та кваліфікованою медичною допомогою.

На стан здоров'я населення України впливає несприятлива екологічна ситуація.

Україна належить до держав з високим ступенем забруднення довкілля. Кількість забруднення на 1 км² площі в 6,5 разу більша, ніж у США, і в 3,5 разу, — ніж у Європейському економічному співтоваристві.

Забруднення атмосферного повітря сприяє зростанню так званих екозалежних хвороб: бронхіальної астми, хронічного обструктивного бронхіту, раку легень, шкіри, шлунка, лейкозів, вроджених вад серця тощо.

Серйозними проблемами є куріння, наркоманія, алкоголізм, нерациональне харчування.

Дуже важливою є проблема радіоактивного забруднення довкілля унаслідок аварії на ЧАЕС, особливо вплив на організм людини малих доз іонізуючого випромінювання.

Аварія, яка трапилася на Чорнобильській АЕС, є найсерйознішою серед усіх, що виникали раніше на атомних електростанціях, оскільки були забруднені значні території у багатьох країнах Європи. Сотні тисяч людей були опромінені в умовах пролонгованого викиду забруднювачів високої температури, аерометеорологічних обставин. На сьогодні існують проблеми оцінки впливу малих доз хронічного опромінювання. Малими (по відношенню до здоров'я людини) вважають разові еквівалентні дози, що дорівнюють 0,1 Зв і менші (одиноцею еквівалентної дози є Дж/кг, який має спеціальну назву Зіверт — Зв). Низькою вважають потужність еквівалентної дози, що є меншою ніж 0,1 Зв на рік. Накопичені за життя еквівалентні дози не повинні перевищувати 1 Зв.

Вчені довели, що існує індивідуальна реакція організму на вплив малих доз радіоактивного випромінювання, яка залежить від генетичної чутливості до дії негативного чинника, функціонального стану організму під час дії радіації, злагодженості роботи репаруючих ДНК, ферментів, імунної системи. Необхідно згадати той цікавий феномен, що в процесі еволюції у зв'язку з необхідністю підтримувати генетичний гомеостаз у низці поколінь в організмі склалася анти-

мутагенна система, робота якої спрямована на запобігання генетичним ушкодженням та репарацію їх. Це ферментні системи клітин, які захищають спадкові структури. Системи антимутагенезу характеризуються як багатоконпонентні, що мають структурне резервування і достатньо надійно функціонують. Але ці системи не здатні виправляти усі ушкодження. Крім того, відновлення генетичних структур може відбуватися з помилками.

Довготривалий вплив іонізуючої радіації у малих дозах може зумовити генетичні ушкодження у соматичних та статевих клітинах. Наслідком цих змін у соматичних клітинах може бути утворення злоякісних пухлин, у статевих – виникнення спадкових і вроджених вад. Доведено, що в разі хронічного радіаційного впливу в діапазоні малих доз основою ефектів є реакції, які ініціюються вільнорадикальними процесами в мембранах цитоплазми і ядра, що призводять до патологічних змін у нервовій, імунній, кровотвірній та ендокринній системах.

Нині доведено, що значну питому вагу в захворюваності населення, яке постраждало від аварії на ЧАЕС, має ендокринна патологія.

Безсумнівним є підвищення частоти випадків раку щитоподібної залози. Його перебіг став важчим, а латентний період скоротився. Зростає патологія щитоподібної залози, пов'язана із порушеннями її структури (аутоімунні тиреоїдити, вузликові утворення).

Змінюється перебіг ревматичних хвороб, системних васкулітів, спостерігається їх латентний перебіг, діагностика цих патологічних станів стає складною, іноді запізнілою. Вчені стверджують, що нині крім радіаційного чинника на здоров'я людей впливає психологічне напруження, яке викликає стрес з усіма негативними наслідками.

Таким чином, проблема наслідків аварії на ЧАЕС, їх впливу на організм людини надто складна, наукові дослідження у цьому напрямку тривають.

СУЧАСНА НАУКА ПРО ЗДОРОВ'Я

Сучасна медицина перебуває у складних умовах соціальних, економічних, технологічних, екологічних, кліматичних змін, які вимагають від неї швидкої адаптації, удосконалення механізмів саморегуляції, розширення фізіологічних резервів. З'являється наука валеологія (санологія). Це теорія і практика формування та закріплення здоров'я людини з використанням медичних і парамедичних технологій. Предметом валеології є проблема індивідуального здоров'я людини, його механізми. Це наука про здоров'я, яка розвивалася упродовж віків.

Наприклад, Авіценна та Гіппократ виділили декілька ступенів здоров'я. Проблеми здоров'я знаходили розвиток у працях корифеїв медицини І.П. Павлова, С.П. Боткіна, І.І. Мечнікова.

Фундатором науки про здоров'я у сучасному розумінні є І.І. Брехман, який у 1981 р. запропонував методологічні основи збереження та зміцнення здоров'я практично здорових людей. Вчений стверджував, що наука про здоров'я не повинна обмежуватися медициною, а бути інтегральною, об'єднувати медицину, екологію, біологію, психологію тощо.

• Відомий вчений-хірург М.М. Амосов, який присвятив проблемі здоров'я усе своє життя, медицину ставить поруч з точними науками та програмами оздоровлення. На думку М.М. Амосова, здоров'я — це максимальна продуктивність органів і систем у разі збереження якісних можливостей їх функцій. Таким чином конкретизоване поняття «кількість здоров'я».

І Валеологи стверджують, що резерви здоров'я залежать від фізичного стану та способу життя людини.

Фізичний стан — це здатність людини виконувати фізичну роботу.

Спосіб життя — це соціальна категорія, яка містить якість, устрій, стиль життя, спосіб існування, оснований на відповідності умов життя конкретним моделям поведінки людини.

Якість життя — це ступінь соціальної та духовної свободи людини, одна з характеристик способу життя.

Саногенез — це фізіологічні механізми, які забезпечують формування та збереження здоров'я людини. Ці механізми реалізуються як у здоровому, так і у хворому організмі.

Методи валеології змінили технологію контролю за станом здоров'я населення. Стає очевидним, що загальна диспансеризація населення, спрямована на виявлення хвороб з наступним об'єднанням хворих у диспансерні групи, — це орієнтація на констатацію стану людини у вигляді хвороби без урахування соціально-психологічних та біологічних особливостей її. Навпаки, технології валеології потребують інтегральної оцінки рівня здоров'я, проведення оздоровчих методів, корекцію способу життя людини.

Виникла потреба у створенні *сімейної медицини*. Саме *сімейний лікар* — це частково *лікар-валеолог (санолог)*. Постійний нагляд за членами сім'ї дає можливість визначити рівень їх здоров'я, прогнозувати його, впливати на спосіб життя, що є важливим моментом у профілактиці хвороб.

Валеологія — це не альтернатива нозологічній медицині, а доповнення до неї. Існує думка, що наука про хвороби і наука про здоров'я є базою для формування загальної теорії медицини, яка може визначити нову стратегію та тактику охорони здоров'я людини.

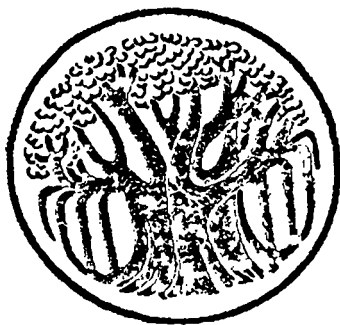
ТРИВАЛІСТЬ ЖИТТЯ. СТАРІННЯ

Є відомості, що на острові Кос, у Стародавній Греції, росло дерево, від яким, за згадками літописців, збирав своїх учнів «батько медицини» Гіппократ.

Всесвітня асамблея з проблем старіння, пленум якої проходив у Відні, за ініціативою ООН затвердила емблему геронтології — дерево життя. Символ був запропонований 80-річним американським ученим Оскаром Бергманом. Це дерево дуже нагадує згаданий «платан Гіппократа» (мал. 3.1) на острові Кос. Існує думка, що це дерево живе і досі, воно є символом довголіття.

«Життя людини алегорично можна порівняти зі свічкою. Людина народжується — з'являється вогник нового життя, свічка починає горіти. Але це горіння проходить у різних умовах. Якщо подме сильний вітер, він може загасити свічку, хоча вона тільки почала горіти. Це обірване життя немовляти. Але буває й таке, коли свічка довго горить яскравим полум'ям і гасне тільки тоді, коли не залишається навіть недогарка. Це випадки смерті в глибокій старості, коли людина помирає, вичерпавши всі закладені в організмі життєві сили. Це буває за умови максимального збігу сприятливих умов середовища впродовж життя цієї людини з генетичними передумовами» (Б.Ц. Урланіс, 1978).

«Природа людини міцна, у всякому разі в більшості людей. Правда, маленькі хвороби неминучі, але серйозні найчастіше від нерозумного способу життя, зниження резервів організму внаслідок депримування. Зовнішні умови, бідність, стреси я поставив би на друге місце...» М. Амосов



Мал. 3.1. Платан Гіппократа — символ довголіття

У житті, як і в спорті, є свій старт та фініш. Організм людини від народження до смерті проходить складний шлях розвитку. ...

У матеріальному світі є тільки вічний рух та розвиток живих істот. Процес старіння — це реальність життя. Старість — це не хвороба, яку необхідно лікувати, а закономірний період життя будь-якої живої істоти, який настає за певний час у результаті реалізації генетичної програми життя.

Нині чоловіки після 60 років є особами похилого віку, жінки — після 55 років. Вік з 75 до 90 років вважається старечим віком. Після 90 років настає період довгожителів. Але крім віку за паспортом існує біологічний вік, який визначається реальним станом здоров'я людини. Тому вікові межі є умовними, але важливими для вирішення соціальних проблем.

Поняття «старість» та «старіння» не ототожнюються. Науково-емпіричне обґрунтування основних положень про старість існувало в глибоку давнину, про що свідчать твори Гіппократа, Галена, Парацельса та ін. Гіппократ описував зміну шкіри, м'язів, суглобів, нервової системи, чутливості, атиповий перебіг хвороб.

У працях Галена є рекомендації з питань гігієни, режиму харчування, обмеженості в їжі, ризику кровопускання, поради щодо використання гімнастичних вправ, масажу у людей похилого і старечого віку. Ці положення є актуальними в сучасній геронтології. Термін «геріатрія» увів Naseher у 1909 р. Цей вчений був засновником великого американського центру геронтологів.

Старість — це певний закономірний період життя людини, а старіння — це розгорнутий у часі процес розвитку організму. Старіння розпочинається задовго до того, коли виникають думки про старість. На думку відомих геронтологів, процес старіння проявляється після переходу так званого меридіану життя, який знаходиться на рівні 40 років, коли починають з'являтися ознаки старіння: сиве волосся, атеросклеротичні зміни судин, зниження тургору шкіри, тонусу м'язів тощо. «40 років — це старість юності та молодість старості» (Л.З.Тель, 2001). Інтенсивність прогресивного старіння може розвиватися стандартно, прискорено або повільно, але вік 40–45 років є лінією відліку. За умови старіння знижується вміст альбумінів крові, зменшується об'єм червоного кісткового мозку і розмір селезінки, знижується основний обмін речовин та утворення тиреотропних гормонів гіпофіза, статевих залоз, інтенсивність скорочення м'язів (скелетних, серцевих), знижується функція нирок, імунної системи. Розвивається атрофія смакових рецепторів язика, що може бути причиною втрати смакового відчуття та зниження апетиту.

Порушується ферментативна система органів травлення. Деякі показники системи життєзабезпечення підвищуються (вміст холестерину, β -ліпопротеїдів), підвищується артеріальний тиск та згортання крові, збільшується об'єм залишкового повітря у легенях тощо.

Відносно незмінними залишаються показники гемограми, стабільним — склад електролітів крові, рН крові, концентрація АКТГ, СТГ, температура тіла, вміст кисню у тканинах тощо.

Кожне покоління має свою долю, свої соціальні, економічні, географічні умови, які визначають термін життя людей. І все ж таки, як довго могла б жити людина, якби не хвороби та шкідливі зовнішні впливи, яку тривалість життя приготувала людині природа? Нині різними вченими доведено, що біологічна тривалість життя коливається від 70 до 200 років. Сам процес старіння запрограмований та відображає хід «біологічного годинника». Знаменитий лікар С.П. Боткін виділяв старість патологічну та старість фізіологічну. Старість патологічна – це старість передчасна.

Фізіологічне старіння є закономірним регулятором дії інволюційних процесів з інтенсивністю, яка властива людині, звільненій від шкідливого впливу соціального та географічного оточення, коли повністю використовуються генетично запрограмовані потенції до життєдіяльності. Це біологічне старіння. Існує понад 200 теорій старіння, а його суть різними вченими сприймається по-різному.

ТЕОРІЇ СТАРІННЯ (ГЕРОНТОГЕНЕЗУ)

Історичний погляд на старіння як на процес ушкодження та руйнування нині суттєво переглядається. Існує думка, що механізм старіння запрограмований у генетичному апараті. Механізми реалізації такої програми до кінця не відомі, вчені-генетики пропонують різні гіпотези, наприклад, наявність у кожного гена власної життєздатності («ергон») та задачі існування («хронон»). Комплекс ергону та хронону є «біологічним годинником» на генетичному рівні, що визначає процес старіння і тривалість життя. Але автори не виключають ролі ендо- та екзогенних чинників, які регулюють або запускають генетичний механізм старіння.

За іншими теоріями, безпосередня детермінація процесу старіння генетичною програмою заперечується – це так звані теорії геномних порушень. В основі цих теорій закладений механізм порушення нормальної структури або функції генетичного апарату в процесі онтогенезу. Запропонована адапційно-регуляторна теорія старіння (В.В. Фролькіс, 1970) (мал. 3.2).

Володимир Веніамінович Фролькіс (1924–1999) – це ім'я назавжди записане на сторінках історії медицини. Завдяки його працям відбувся значний прорив у розвитку науки про старіння – геронтології.

«...Порушення у системі нейрогуморальної регуляції є основним механізмом виникнення головних проявів старіння – зміни психіки, поведінки, емоційної сфери, пам'яті, розумової та фізичної активності, продуктивної адаптності, обмеження адаптаційних можливостей, імунологічної реактивності, зниження надійності підтримання механізмів гомеостазу, розвитку вікової патології» – стверджував вчений. На цих ідеях група однодумців створила авторитетну школу В.В. Фролькіса, відому за межами України.

У 60-х роках ХХ ст. В.В. Фролькіс підкреслював, що «старіння – внутрішньосуперечливий процес... і тому не може розглядатися як проста інволюція, зворотний розвиток організму. Під час старіння поряд з деградацією, згасанням обміну та функцій спостерігаються і важливі пристосувальні механізми».

Зроблено висновки про існування особливого процесу антистаріння – вітаукт. Вітаукт проявляє себе в нових формах регуляції, збільшенні адаптаційних можливостей організму в еволюції. В.В. Фролькіс виділяв два механізми вітаукту: генотипові (антиоксидантні, репараційні, детоксикаційні системи) та фенотипові (активація обмінних циклів, підвищення чутливості клітин до гормонів, зни-

Доволіття не треба чекати, вдихаючи у далечінь, необхідно йти йому назустріч, використовуючи можливості кожного дня як маленького життя. В. Фролькіс



Мал. 3.2. В.В. Фролькіс

ження зворотного захоплення медіаторів, гіпертрофія та поліядерність клітин, пластичність мозку). Саме баланс процесів старіння визначає його темп та тривалість життя організму. Вчений вважав, що первинні механізми запуску старіння потрібно шукати в порушеннях генної регуляції, експресії та репресії генів, змінах синтезу окремих білків.

Були сформовані нові принципи генно-регуляторної терапії. Результати досліджень, виконаних у відділі біології старіння, очолюваному В.В. Фролькісом, на багато років вперед визначили стратегію і тактику пошуку засобів, які лікують вікову патологію та збільшують тривалість життя.

Згідно із сучасними теоріями старіння причиною порушень функції геномів може бути постійна дія певного чинника і метаболічні розлади з утворенням вільних радикалів, порушення процесів диференціації, вплив екзогенних чинників, порушення функцій імунної системи тощо.

Існує думка, що збільшення тривалості життя можливе за умови збільшення стабільності геному, стимулювання процесів репарації генетичних ушкоджень, оскільки накопичення дефектних білків у соматичних клітинах призводить до поступового процесу старіння.

Вивчається роль імунних порушень під час старіння, а саме – вплив порушень імунітету на зміни в генетичному апараті. Деякі вчені пропонують концепцію «біологічного годинника»: існують певні структурно-функціональні утворення, які відраховують індивідуальний час організму, регулюючи етапний перебіг онтогенезу.

Старіння – це довгий шлях, але ще більший шлях від появи ознак старості, спрямованих до старезності та довголіття. Важливим моментом у цьому є збільшення довжини цього шляху, що значною мірою залежить від людей. Людина живе значно менше років, ніж їх визначила природа. Життя людей дуже часто закінчується задовго до вичерпання їх генетичної програми.

Римський філософ Сенека говорив, що кращий спосіб збільшити тривалість життя – це не скорочувати його.

Таким чином, процес вивчення механізмів старості є сучасною, складною, до кінця не вивченою проблемою. Резерви здоров'я та механізми адаптації з віком суттєво скорочуються. Кожна людина повинна піклуватися про своє здоров'я, знати та розуміти особливості власного організму, реально оцінювати свої можливості.

ФОРМУВАННЯ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ

Піклування про здоров'я людини повинно починатися з доємбріонального періоду загальним оздоровленням майбутніх батьків. Повноцінна генетична інформація про стан здоров'я матері та батька може прогнозувати здоров'я майбутньої дитини. Велике значення має керування процесом формування здоров'я дитини під час внутрішньоутробного періоду. Цей процес продовжується після народження дитини. Основними принципами формування фізичного здоров'я дитини є забезпечення оптимальних умов життя, здоровий спосіб життя,

раціональне харчування, фізична активність, загартування, формування постави, психічного здоров'я, специфічна та неспецифічна профілактика хвороб, що вивчає дитяча валеологія. Активна позиція відносно здорового способу життя виховується у школах: з 1994 р. до шкільної програми в Україні уведено валеологію.

Здоровий спосіб життя — це система життя, у якій певні потреби людини задовольняються достатньо та в оптимальному режимі, що дає можливість зберегти здоров'я і життя.

Рецептів здорового способу життя існує безліч, але принципово вони включають кілька етапів.

Перший етап — адаптація людини до умов її проживання, оцінка регіону, помешкання, екології, підбір оптимальних для даних умов рухової активності, характеру харчування, спілкування тощо.

Другий етап — проведення комплексу оздоровчих процедур, які впливають на психоемоційну сферу (психосоматична гармонізація людини).

Третій етап — нормалізація діяльності системи травлення, харчування, сну, оздоровчі фізичні тренування, загартування тощо.

Крім того, існують енергоінформаційні впливи на організм людини: масаж, хатха-йога, мануальна корекція, дія природних чинників тощо.

*Медицина не може врятувати від смерті, але в змозі продовжити життя,
зміцнити державу та народ своїми порадами.*

Хуан ді Ней-двінь

МЕТОДОЛОГІЯ ДІАГНОЗУ

Хвороба — це складний динамічний процес, у якому переплітаються причинно-наслідкові взаємовідношення явищ. Клінічна картина, яку спостерігає лікар, являє собою результат взаємодії етіологічного чинника та організму. Причини хвороб бувають різні: механічні ушкодження, фізичні (дія радіації, світла, тепла, електричного струму), хімічні, біологічні (дії мікробів, вірусів, найпростіших, членистоногих), генетичні (спадкові), психогенні, соціальні тощо. Між причиною хвороби та її проявами на різних стадіях розвитку патологічного процесу проходить багато складних взаємопов'язаних реакцій організму.

Механізм виникнення, розвитку та наслідок хвороби називається патогенезом (грец. *pathos* — страждання, *genesis* — походження).

Основою лікувального процесу є діагностика захворювань. Діагностика — це велика праця і водночас складний пізнавальний та творчий процес.

Діагностика (грец. *diagnosis* — розпізнання) внутрішніх хвороб — це сфера клінічної медицини, яка вивчає етіологію, патогенез, симптоми з метою призначення лікування хвороби. Цей процес складається із багатьох етапів. На першому етапі діагностичного процесу вивчають методи обстеження хворого (клінічні методи діагностики, лікарської діагностичної техніки). Процес обстеження хворого включає методи опитування, об'єктивного обстеження (огляду, пальпації, перкусії, аускультатії), проведення допоміжних лабораторних та інструментальних методів досліджень.

Основним методом діагностики хвороб залишається обстеження хворого за допомогою наших органів чуття. Вивчення фізичного стану хворого проводиться за розробленим планом (див. Додаток «План клінічного обстеження хворого»).

На цьому етапі під час живого споглядання у лікаря з'являється та чи інша діагностична гіпотеза. Після проведення клінічного обстеження хворого продовжується процес логічного діагностичного пошуку. Вивчаються симптоми та ознаки хвороби, їх діагностичне значення — це розділ семіології.

Симптоми — це ознаки хвороби, які виявляє лікар під час обстеження хворого та використовує їх для визначення діагнозу.

Симптоми — це ознаки хвороби, відхилення того чи іншого показника життєдіяльності людини від норми. Симптоми можуть бути функціональними, рефлексорними, структурними. Групу симптомів, патогенетично пов'язаних між собою, називають синдромом.

Синдром — перший результат синтезу та друга ступінь побудови діагнозу. Слово «синдром» (від грец. *syndroma* — «разом бігти») уперше зустрічається у працях Галена.

Поняття «синдром» необхідно відрізнити від симптомокомплексу, що значить «невизначений конгломерат симптомів, патогенетично не пов'язаних між собою», які на початку хвороби може спостерігати лікар.

Виділяють анатомічні та функціональні синдроми (В.Х. Василенко, 1985).

Анатомічний синдром — це поєднання фізичних симптомів, які відповідають певним структурним змінам органів. Наприклад, гепатолієнальний синдром, синдром ущільнення легеневої тканини, синдром накопичення рідини у плевральній порожнині.

Функціональний синдром — це поєднання функціональних симптомів, визначення функціонального стану органів або систем: синдром серцевої недостатності, синдром дихальної недостатності, синдром легеневої гіпертензії, синдром печінкової недостатності, синдром ниркової недостатності тощо.

У процесі переходу від симптомів до синдрому лікар певною мірою здійснює діагностичний процес.

Діагноз може бути:

- попереднім (*diagnosis antecedens*);
- повним (*diagnosis plena*);
- диференційним (*diagnosis differentialis*) та його різновидом — діагнозом шляхом виключення (*diagnosis ex exceptione*);
- діагнозом шляхом спостереження (*diagnosis ex observationes*);
- діагнозом за лікувальним ефектом (*diagnosis ex juvantibus*);
- патологоанатомічним (*diagnosis pathologoanatomica*).

Діагноз за ступенем обґрунтованості може бути попереднім, кінцевим, гіпотетичним, невизначеним (неповним), наприклад, анемія, лихоманка невизначеного генезу тощо.

У всіх випадках діагностики лікар налаштований повною мірою відобразити стан хворого, особливості етіології, патогенезу, симптомів хвороби, функціональних розладів органів або систем, супутні хвороби. Саме визначення патогенетичних особливостей перебігу хвороби являє собою найвищий етап діагностичного процесу, за якого з'ясовуються хід розвитку хвороби, причини, генетичні зв'язки, тенденції патологічних явищ.

Важливим моментом діагностичного пошуку є проведення диференційного діагнозу. Початковим пунктом цього процесу є виділення провідного симптому або синдрому. Потім пригадують та вивчають хвороби, за яких зустрічається цей симптом або синдром. У подальшому послідовно порівнюють картину хвороби з описанням тих хвороб, з якими була подібність, шукаючи розбіжності у перебігу в даному випадку. Ураховуючи різниці та протиріччя, виключають хвороби, які можна було запідозрити.

Таким чином, першим етапом диференційного діагнозу є виділення провідного симптому (синдрому). У подальшому — вивчення найбільш вірогідних хвороб, чітке визначення розбіжностей у їх перебігу, виключення цих хвороб. У діагностичному процесі тісно переплітається аналітично-синтетична форма мислення (табл. 4.1).

У процесі діагностичного пошуку необхідно пам'ятати про вчення П.П. Павлова про цілісність організму, оскільки організм — це єдине функціональне ціле, в якому всі органи та системи тісно пов'язані між собою. Лікар повинен обстежувати хворого в цілому, а не тільки органи, що мають порушення функцій.

Життя красиве і змістове тільки тоді, коли людина прагне до мети, що досягається, але ще не досягнута. І.П. Павлов

Таблиця 4.1. Загальні принципи діагностичного пошуку

Етапи діагностичного процесу	Принцип	Примітка
Попередній діагноз	Узагальнюються патологічні симптоми хвороби	Виділення патологічних симптомів здійснюється на тлі клінічного обстеження хворого
Диференційно-діагностичне обґрунтування заключного діагнозу	Проводиться об'єднання симптомів у відповідні синдроми, виділення провідного синдрому або симптому, поступове виключення найменш вірогідних патологічних процесів, які є підґрунтям клінічних проявів у разі інших захворювань, найбільш вірогідних (принцип діагностичної піраміди)	Диференційно-діагностичний пошук здійснюється після повного обстеження хворого. У процесі диференційно-діагностичних міркувань обґрунтовується спочатку діагноз захворювання, а потім — діагноз пацієнта (заключний діагноз)
Заключний діагноз (діагноз пацієнта)	Складові частини діагнозу пацієнта: — нозологічна форма патології; — топіка ураженого органа або системи; — функціональний діагноз, що відображає ступінь порушення функціонального стану органа або системи	Визначаються ускладнення основного захворювання (якщо вони є), супутні хвороби

Отже, діагностичний процес має певні етапи.

Перший емпіричний етап здійснюється у вигляді сенсорного сприйняття явищ за допомогою органів чуття. Відомо багато прикладів, коли досвідчений лікар визначає діагноз під час першого огляду хворого за виразом його обличчя. Це діагноз «за інтуїцією», який ґрунтується на досвіді лікаря.

Але інтуїція як метод пізнання використовується у діагностиці тільки за умови достатнього клінічного досвіду лікаря у поєднанні з логічним аналізом фактів.

Другий етап діагностичного пошуку включає абстрактне мислення. Діагноз, поставлений на цьому раціональному етапі, є формально-логічним діагнозом хворого, а ніяк не патогенетичним.

Третій — практичний етап, коли абстрактне конкретизується й отримуємо повноцінний, логічний, конкретний патогенетичний діагноз хвороби.

Таким чином, діагностичний процес з початку до кінця є результатом мислення лікаря. Категорії та закони діалектики завжди перехреснюються у складному діагностичному процесі.

Діяльність лікаря повинна бути спрямованою на передбачення процесів життєдіяльності хворого.

Медичний прогноз (*prognosis*) — це передбачення щодо подальшого перебігу і завершення хвороби у даного хворого.

Існують такі варіанти прогнозів:

- сприятливий прогноз («*prognosis optima*»);
- тяжкий, несприятливий прогноз («*prognosis gravis*»);
- найгірший прогноз («*prognosis pessima*»);
- прогноз щодо життя («*prognosis quod ad vitam*»);

- прогноз щодо видужання («*prognosis ad valetudinem*»);
- прогноз щодо відновлення органа або його функції («*prognosis quod ad restitutionem et functionem organi*»);
- прогноз щодо працездатності («*prognosis ad laborem*»).

У період лікування мислення лікаря має пізнавальний характер – перевірка практикою. Необхідно завжди враховувати значимість єдності організму та зовнішнього середовища, протиріччя цих взаємин, використовувати такі категорії, як загальне та конкретне, ціле і часткове, загальне (неспецифічне) та індивідуальне (специфічне). Лікарське мислення повинно постійно поглиблюватися і розвиватися. С.П. Боткін (мал. 4.1) писав, що «... діагноз хворого є більш чи менш вірогідна гіпотеза, яку необхідно постійно перевіряти, можуть з'являтися нові факти, що можуть змінити діагноз або збільшити його вірогідність».

Таким чином, мислення лікаря як представника специфічної професії має свої особливості, пов'язані з тим, що в процесі спостереження та лікування хворого останній активно впливає на лікаря, при цьому постійна зміна стану хворого потребує динамічності його мислення.

Нині завдяки сучасним науково-технічним досягненням діагностичний процес здійснюється за допомогою комп'ютерних технологій, складання різних діагностичних програм. Але практичний техніцизм має ризик породити духовний техніцизм. «Коли від техніки, приладів, апаратів чекають тільки зручності, то рано чи пізно допитливій людині стане зрозуміло, що бракує одного важливого і необхідного виміру – психологічного. Пристосовуючись до світу приладів, комп'ютерів, лікар не повинен відмовлятися від специфіки клінічного мислення. Лікарю повинно бути чужим сліпе поклоніння перед технікою» (А.Ф. Білібін, Г.І. Царегородцев, 1973).

Сучасні медичні технології породили протиріччя між лікарем та хворим, цю систему взаємовідносин схематично відтворюють як «лікар–апарат–хворий». За таких умов лікар працює з іншими розумовими, моральними та психологічними категоріями.

Увага лікаря розподіляється між хворим та інформацією, що надходить з діагностичних кабінетів і лабораторій. В обстеженні та лікуванні хворого беруть участь численні спеціалісти, увага концентрується на окремій системі органів або певному органі. Усе це створює ситуацію, за якої організм хворого не сприймається як єдине ціле. У такому разі менша увага приділяється особистим спостереженням, виробляється звичка користуватися отриманими технічно-діагностичними даними, знижується потреба зрозуміти особистість хворого, його психологічний стан. Особливо це є важливим тоді, коли саме емоційний та моральний стан людини визначає діагноз хвороби.

Наукові знання, комп'ютерна техніка, лабораторні прилади, сучасні діагностичні обладнання завжди були і залишаються важливим засобом для досягнення успіхів у лікувальному процесі, але ува-



Мал. 4.1. С.П. Боткін

га лікаря постійно повинна концентруватися саме на хворій людині, на її особистості. Мащини створюються людиною заради людини, але в медицині вони ніколи не замінять лікаря, а тільки допоможуть йому.

Важливим моментом у діяльності лікаря є лікування хворого. Лікувальний процес передбачає вплив на причини хвороби, наприклад, призначення антимікробної терапії у разі пневмонії, видалення отруйних речовин у разі отруєння тощо. Такий вид лікування називається етіологічним (причинним). Лікування з метою впливу на механізм розвитку патологічного процесу називається патогенетичним. Метод лікування, оснований на ліквідації окремих симптомів хвороби (усунення набряків, знеболювання, призначення препаратів заліза в разі анемії), вважається симптоматичним.

Часто хворим призначають комплексне лікування з урахуванням етіології, патогенезу, симптомів хвороби. Завжди необхідно пам'ятати вислів відомого терапевта М.Я. Мудрова: «Лікувати хворого, а не хворобу», завжди враховувати індивідуальні особливості хворого, стан нервової системи, супутні хвороби. Не забувати застереження Гіппократа: «Не зашкодь». Звичайно лікування хворого призначається за планом, який передбачає організацію режиму поведінки (активний, пасивний), характер харчування (дієтичний стіл), лікарських препаратів.

Лікування хворих може бути амбулаторним (домашнім) під наглядом дільничного лікаря, сімейного лікаря, а також у стаціонарі.

Курс викладання внутрішніх хвороб передбачає поступове поетапне вивчення програми, що дає можливість забезпечити кінцеву мету — пізнати суть хвороби, вміти поставити діагноз та вилікувати хворого. На першому етапі освоюються методи активного пізнання хвороби людини: знаходження і розпізнавання симптомів хвороби, їх походження, механізми, клінічне значення (пропедевтика внутрішніх хвороб). Другий етап передбачає вивчення основних варіантів патології внутрішніх органів, причин розвитку, їх механізмів, класифікації, проведення диференційного діагнозу, опанування основ клінічного мислення, медичної логіки, принципів лікування, профілактики.

Як можна лікувати око, не думаючи про голову, або лікувати голову, не думаючи про весь організм, так і не можна лікувати тіло, не лікуючи душу.

Сократ

МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

У давні часи Гіппократ називав медицину мистецтвом. Минули віки, медицина пройшла великий шлях прогресу, але їй завжди були притаманні творчі елементи. Справа не тільки в нових винаходах, методах діагностики, використанні нових технологій, але і в тому, що мистецтво лікування визначається саме умінням спілкування хворого з лікарем, з якого розпочинається діагностичний пошук. Упродовж віків лікарі під час обстеження своїх пацієнтів користувалися лише тими можливостями, які їм подарувала природа: зором, слухом, смаком, відчуттям, нюхом. І це давало позитивні результати, вони допомагали в біді. Саме такими є методи фізичного обстеження хворих: опитування, огляд, спостереження за хворим, обстеження органів тощо.

Таким чином, клінічне обстеження хворих складається з таких етапів:

- опитування хворих з метою вивчення скарг, анамнезу хвороби, анамнезу життя, що проводиться за певною схемою;
- проведення загального огляду хворого;
- проведення огляду, пальпації, перкусії та аускультатії органів і систем;
- лабораторне та інструментальне дослідження.

Інформація, яку отримує лікар у процесі обстеження хворого, реєструється у вигляді історії хвороби, що є офіційним документом.

Опитування хворого. Метод опитування хворого було створено видатними клініцистами Г.О. Захар'їним і М.Я. Мудровим, які довели збір анамнезу до висоти мистецтва.

Матвій Яковлевич Мудров (1776–1831) (мал. 4.2), учень С.Г. Зибеліна – першого російського професора медичного факультету Московського університету. Закінчив Московський університет. Стажувався у клініках Берліна, Вєни, Геттингена, Парижа. У 1804 р. став доктором медицини. Це був популярний лікар, про якого навіть писав Л.Толстой в романі «Война и мир».

З його іменем пов'язано відновлення університету після пожежі Москви у 1812 р. Одним з перших М.Я. Мудров поставив питання про організацію медичної допомоги в російській армії у період війни з Наполеоном.

З 1809 р. він працює професором Московського університету, тривалий час був деканом медичного факультету. З 1819 р. очолює Клінічний інститут Московського університету, був куратором кафедри терапії.

Професор М.Я. Мудров працював над багатьма розділами медицини, але для клінічної медицини були запропоновані методи системного дослідження хворого, якими користуються практичні лікарі в наші часи. Уперше в Росії була введена методика опитування хворого, ведення історії хвороби. Розроблена чітка схема клінічного обстеження, яка складається з огляду хворого, пальпації, перкусії, аускультатії. М.Я. Мудров уперше сформулював добре відоме всім положення: «Лікувати хворого, а не хворобу». Необхідно сказати, що М.Я. Мудров у своїй діяльності підкреслював роль профілактики хвороб. Профілактика і лікування повинні бути спрямовані на дотримання особистої гігієни, догляд за хворим, дієту, нормалізацію сну, психоемоційного стану тощо.



Мал. 4.2. М.Я. Мудров

Школа професора М.Я. Мудрова була прикладом високого гуманізму, відданості медицині. Він був відомий як громадський діяч, просвітницька робота, промови перед лікарями і студентами вченого є актуальними в XXI ст.

Мова йде про знамениті лекції «Слово о благочестии и нравственности — качествах Гиппократова врача» (1814), а також «Слово о способе учить и учиться медицине практической или деятельному врачебному искусству при постелях больных» (1820), які залишилися в історії.

Незважаючи на те що з того часу минуло понад 180 років, тези і задуми автора цих промов залишилися корисними і досі.

Етично-деонтологічні настанови «Слова» повертають до Гіппократа. М.Я. Мудров вважав, що, вивчаючи Гіппократа, кожний лікар отримує першу лікарську школу. Приводимо цитати мовою автора: «Плененный мудростью Гиппократом, движимый любовью к своим достойным слушателям, к благам общества и славой Московского университета, я решился проводить ночи с Гиппократом». Він підкреслював значимість покликання лікаря, необхідність дотримування певних вимог у діяльності лікаря, розповідав про секрети нашої професії: «Начав с любви к ближнему, я должен внушить вам все прочее, проистекающее из одной врачебной добродетели, а именно, услужливость, готовность к помощи во всякое время, и днем и ночью, приветливость, привлекающая к себе робких и смелых, милосердие, бескорыстие; снисхождения к погрешностям больных; кроткую строгость к их непослушанию; вежливую важность с высшими; разговор только о нужном и полезном; скромность и стыдливость... умеренность в пище; нерушимое спокойствие лица и духа при опасностях больного; веселость без смеха и шуток при счастливом ходе болезни; хранение тайны и скрытность при болезнях предосудительных; молчание о виденных и слышанных семейных беспорядках; обуздание языка в состояниях, по какому бы то поводу ни было; радужное принятие доброго совета, от кого бы он ни шел; убедительное отклонение вредных предложений и советов; удаление от суеверия; целомудрия, словом: мудрость...».

М.Я. Мудров вчив майбутніх лікарів: «Кто не хочет идти к совершенству сим многотрудным путем, кто звание сего не хочет нести с прилежностью до конца дней своих, кто не призван к одному ... тот оставь заблаговременно священные места сии и возвратись восвояси... ибо врач посредственный более вреден, нежели полезен. Больные, оставленные натуре, выздоровеют, а тобою пользованные умрут».

Григорій Антонович Захар'їн (1829–1897) (мал. 4.3) – знаменитий вчений-терапевт Московської терапевтичної школи. У 1852 р. Г.А. Захар'їн закінчив медичний факультет Московського університету. Захистив дисертацію «О послеродовых заболеваний». Стажувався закордоном. З 1859 р. знову працює у Московському університеті, а з 1864 р. – ординарний професор, завідувач факультетської терапевтичної клініки.

Г.А. Захар'їн відомий світу насамперед як вчений, який розробив метод безпосереднього клінічного обстеження хворого. Цей метод включав опитування за певною схемою з метою виявлення вірогідних причин хвороби, її розвитку, оцінки функціонального стану органів і систем.

За ним, опитування хворого повинно охоплювати не тільки відомості про розвиток хвороби, але й виявлення чинників, які могли б сприяти її виникненню. Важливим моментом у процесі збирання анамнезу, на думку вченого, є оцінка умов, за яких розвивалась хвороба: умови праці, побуту, харчування, шкідливі звички тощо.

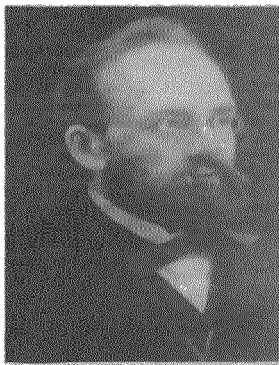
Надзвичайно велике значення приділялося методам об'єктивного обстеження хворого: огляду, пальпації, перкусії, аускультатії органів.

Г.А. Захар'їн описував зони гіперестезії шкіри на тлі різних хвороб внутрішніх органів, наприклад, за умови стенокардії, виразкової хвороби. Їх так і назвали — зони Захар'їна-Гед (у 80-х рр. XIX ст. англійський невропатолог Г. Гед описав аналогічні спостереження).

Значний внесок вченого в розробки діагностики, лікування, профілактики і класифікації деяких патологічних процесів у легенях.

Свої прогресивні ідеї у лікувально-профілактичній діяльності він висвітлював у знаменитих «Клинических лекциях», які багаторазово видавалися закордоном.

Г.А. Захар'їн підкреслював важливе значення психологічного контакту а хворим: «Необходно помнить про то, что больные впадают в отчаяние, если врач не умеет внушить им надежды. Для успеха в лечении врач должен подбадривать больного, вселить надежду на одужанье. Иногда такая мотивованная надежда сразу дает больному спокойный сон, что является важным для восстановления состояния нервной системы и, следовательно, всего организма».



Мал. 4.3. Г.А. Захар'їн

Термін «анамнез» походить від грецького слова *anamnesis*, що значить «згадка». Анамнез – це сукупність даних, отриманих у процесі опитування хворого.

Анамнез хворого має велике значення у діагностиці хвороби. У процесі бесіди з хворим створюється атмосфера довіри між лікарем та хворим, а отримана інформація стає важливим підґрунтям для подальшого об'єктивного обстеження пацієнта. Найкраще спочатку дати можливість хворому розповісти про хворобу самому, але його інформація може бути неповною, хворі дуже часто не вміють оцінити критично свій стан, деякі не вміють або не бажають розповідати про себе. Лікар повинен не тільки пасивно слухати хворого, але й ставити додаткові запитання, керувати процесом опитування. Опитування хворого повинно здійснюватися спокійно, доброзичливо, запитання треба ставити зрозуміло, просто, враховуючи фізичний стан хворого, особливості його психіки, інтелектуальний рівень.

У деяких випадках, коли хворий знаходиться у важкому стані, в разі непритомності, проводиться опитування родичів або людей, які супроводжують його.

Опитування хворого проводиться за певним планом, який є у схемі історії хвороби (див. додаток).

Відомо чимало хвороб внутрішніх органів, коли діагноз можна поставити, лише ґрунтуючись на даних опитування хворого, наприклад, у разі виразкової хвороби, стенокардії.

Опитування розпочинається з визначення скарг хворого, серед яких необхідно виділити головні та побічні.

Головні скарги – це ті відчуття хворого, які є наслідком клінічної картини хвороби в момент обстеження.

Побічні скарги – це симптоми загального характеру, характерні для багатьох патологічних станів, але в подальшому може з'ясуватися, що вони теж мають певну діагностичну цінність. Тому таке виділення симптомів є умовним.

Проводиться деталізація, уточнення скарг. Наприклад, якщо хворий скаржиться на набряк обличчя, з'ясовується його характер (під очима, одnobічний або двобічний), час появи, тривалість, оскільки ці симптоми можуть бути результатом шелепно-лицевої патології, патології очей, шитоподібної залози, нирок, алергійних станів тощо.

Якщо у хворого біль у животі, з'ясовується його локалізація, характер, зв'язок зі вживанням їжі, тривалість тощо.

Характеристика симптомів викладена у спеціальних розділах діагностики патології органів та систем.

Наступним етапом опитування хворого є розповідь про *історію хвороби* (*anamnesis morbi*).

Хворому необхідно задавати традиційні запитання:

- про час появи ознак хвороби, коли хворий відчув себе слабким;
- з чого почалося захворювання;
- про причини, які могли б спровокувати хворобу (перевтома, стрес, інфекційні хвороби, вживання неякісної їжі, алкоголю тощо);
- про поступовість розвитку хвороби;
- чи отримував хворий медичну допомогу, які використовував ліки, можливо, було операційне втручання;
- у хронологічній послідовності з'ясувати періоди загострення хвороби, ремісії (якщо мова йде про хронічний довготривалий патологічний процес);

— про причину загострення стану здоров'я під час звернення до лікаря у момент проведення обстеження.

В організмі людини всі системи функціонально поєднані між собою, порушення функції однієї з них призводить до розладів функції інших. Ураховуючи ці обставини, необхідно в подальшому ставити запитання стосовно стану інших систем організму. Це так названий розділ загального анамнезу — «*Anamnesis communis*». Запитання лікар ставить за планом, послідовно отримуючи інформацію про скарги з боку серцево-судинної системи, органів дихання, системи травлення, нирок, нервової системи тощо.

Закінчується опитування хворого завершальним етапом — *анамнезом життя* — «*Anamnesis vitae*».

Анамнез життя — це медична біографія хворого, що дає можливість у деяких випадках з'ясувати причини хвороби, умови її виникнення.

Інформація про фізичний та розумовий розвиток хворого в дитинстві, його побутові умови, навчання у школі, про хвороби, що переніс пацієнт у дитинстві, юності, можуть дати пояснення механізмів розвитку патологічного процесу. Наприклад, перенесені ангіни в дитинстві можуть бути підґрунтям для розвитку хвороби нирок, серця, формування набутих вад серця. Хворий не завжди чітко вміє розповісти про хвороби, які переніс у минулому. За цих обставин лікар спокійно повинен допомагати йому, розпитуючи про прояви хвороби, які його цікавлять, наприклад, чи спостерігалися у хворого періоди незрозумілої лихоманки, кровотеча з носа, явища поліартриту, особливо з ушкодженням великих суглобів, що може пояснити наявність у нього ознак вади серця.

Інформацію про хвороби, оперативні втручання, які переніс хворий протягом життя, необхідно будувати в хронологічній послідовності.

Особливе значення мають такі хвороби, як перенесений у минулому туберкульоз, інфекційні хвороби (інфекційний гепатит, кір, скарлатина, висипний тиф, малярія тощо), венеричні захворювання, хвороби крові, онкологічні процеси, психічні розлади тощо.

Доцільно розпитати хворого про здоров'я батьків та родини, про сімейний стан (у жінок з'ясувати період народження дітей, чи були викидні, який характер менструального циклу, менопаузи тощо).

Чинниками ризику хвороб є шкідливі звички: алкоголізм, куріння, вживання наркотиків. З'ясовується термін зловживання ними, характер.

Соціально-побутові умови, харчування хворого, характер роботи, професійні шкідливості — це теж важливі чинники, які впливають на стан здоров'я людини. Зрештою, з'ясовується анамнез щодо катастрофи, яка сталася у 1986 р. на Чорнобильський АЕС: у якій місцевості проживав хворий на той час, чи брав участь у ліквідації аварії, яку роботу виконував тощо.

У процесі ознайомлення з основними скаргами хворого, скаргами за органами і системами, історією хвороби та життя завжди складається враження про характер хвороби.

Лікар повинен виділити основні ознаки хвороби, симптоми об'єднати в синдром або синдроми, обґрунтувати характер хвороби (гострий чи хронічний), тенденцію перебігу (прогресування, постійний чи зворотний). Для підтвердження чи виключення думки про характер хвороби в подальшому проводиться об'єктивне обстеження хворого (*Status praesens objectivus*).

ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРОГО

Огляд хворого, спостереження за його поведінкою, оцінка фізичного стану проводиться лікарем з перших хвилин контакту з пацієнтом, коли, познайомившись з ним, розпочинається процес опитування.

Огляд хворого може бути загальним та місцевим.

Загальний огляд хворого проводиться з метою:

- оцінити стан свідомості та психіки хворого;
- оцінити його положення у ліжку;
- дати характеристику конституції хворого, постави, ходи, так званого габітусу (*habitus*);
- визначити його антропометричні дані;
- дослідити шкіру, слизові оболонки;
- виміряти температуру тіла;
- провести огляд голови, обличчя, очей, повік, носа, порожнини рота, шиї, лімфатичних вузлів, м'язів, суглобів, кінцівок.

Місцевий огляд — це огляд місця, яке відповідає локалізації патологічного процесу, наприклад, огляд живота, якщо є підозра на патологію шлунка або кишок, огляд грудної клітки за наявності ознак патології легень тощо. Цей матеріал викладено у відповідних розділах підручника.

ОЦІНКА СТАНУ СВІДОМОСТІ ХВОРОГО

У хворого може бути стан повної свідомості (*sensorium lucidum*) або порушення її.¹ Виділяють такі форми порушення свідомості за наростанням ступеня важкості:

- ступорозний стан, заціпеніння (*stupor*), коли хворі байдужі до рідних, важко контактують з лікарем, але під впливом різних подразників (світлових, звукових, больових) приходять до тями, відповідають на запитання;
- сопорозний стан, отупіння, сплячка (*sopor*) — це часткове виключення свідомості із збереженням реагування на больові та сухожилкові рефлексії;
- кома (*coma*) — це патологічний сон, стан повної втрати свідомості та рефлексів.

Порушення свідомості є результатом патологічних процесів у структурах ЦНС. Це може бути результатом гострої судинної недостатності, порушень мозкового кровообігу, токсичного впливу різних речовин (алкоголю, наркотиків, різних отрут тощо), інфекційних хвороб, менінгіту, енцефаліту, пухлинних процесів головного мозку, печінкової, ниркової недостатності. Порушення стану свідомості характерні для коми на тлі цукрового діабету.

Отже, виділяють такі коми:

- травматичну;
- апоплексичну;
- алкогольну;
- уремичну;

- печінкову;
- скламپтичну;
- у разі отруєння наркотичними речовинами;
- діабетичну та її варіанти (кетацидотичну, гіперосмолярну, гіпоглікемічну);
- гіпер- та гіпотермічну.

Положення хворого в ліжку

Положення хворого в ліжку може бути активним, пасивним, вимушеним.

Активним є положення хворого в ліжку (*decubitus activus*), коли зміна його здійснюється самостійно.

Пасивне положення (*decubitus passivus*) спостерігається у разі слабкого стану хворого або стану непритомності, коли хворий нерухомий, голова та кінцівки звисають під їх вагою, тіло сковзає з подушки. Це ознака дуже важкого стану.

Вимушене положення (*decubitus necessitate*) зустрічається за деяких захворювань, його хворий набуває для полегшення свого стану. Робить він це інстинктивно або свідомо. Наприклад, під час нападу бронхіальної астми хворий стоїть або сидить, упираючись руками у край столу або стільця, верхня частина тулуба нахилена трохи вперед. У такому положенні в акті дихання допомагають дихальні м'язи. У разі перелому ребер хворий лежить на здоровому боці, оскільки тиск на ребра може підсилити біль. І навпаки, за наявності сухого плевриту хворий лежить на хворому боці, що обмежує рухи плевральних листків і зменшує біль. Такого ж положення набуває хворий у разі абсцесу легень, бронхоектазів, оскільки положення на здоровому боці спричиняє кашель у зв'язку з потраплянням мокротиння, гною у бронхіальне дерево.

Іноді ці положення настільки специфічні, що досвідчений лікар під час огляду хворого може відразу запідозрити характер патології.

Конституція, ріст, маса тіла (*habitus*)

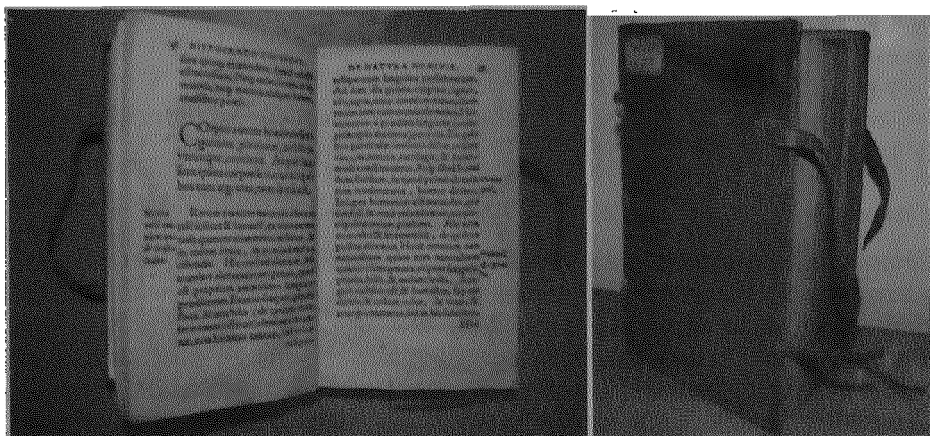
Конституція (від лат. *constitutio* — влаштування, устрій) — сукупність функціональних та морфологічних особливостей організму, які склалися на основі спадкових і набутих властивостей, що визначає його реакції на вплив ендогенних та екзогенних чинників.

Гіппократ та його школа сформували особливе вчення про будову і функцію організму людини (мал. 5.1). Вважалося, що тіло людини складається із твердих та рідких частин. Життєво важливу функцію виконують 4 окремі рідини тіла: кров, слиз, жовта жовч та чорна жовч. Коли ці рідини перебувають у тілі в гармонійному поєднанні, «дотримуються співрозмірності у взаємозмешуванні у відносинні сили та кількості» — тіло здорове (цит.). Якщо пропорція порушується, виникає хвороба.

Ці рідини, за уявленням Гіппократа, продукуються різними органами, мають різноманітні якості, врівноважуючи сухість та вологість, жар і холод тіла. Так, серце виробляє кров, печінка — жовч, мозок — слиз, селезінка — чорну жовч.

Животворним началом тіла є природжене тепло, судинами тіла циркулює ефірна речовина (пневма).

Залежно від переважання тієї чи іншої рідини виділяють 4 основні типи конституції і темпераменту: в разі надлишку крові — сангвінічний, жовтої жовчі — холеричний, слизу — флегматичний, чорної жовчі — меланхолічний. Старі люди відрізняються від молодих тим, що мають менше природженої теплоти. Кількість різних рідин у тілі змінюється залежно від впливу зовнішнього середовища (клімату, атмосфери). Тому гіппократичні надавали умовам зовнішнього середовища важливу роль у походженні хвороб. Гіппократ надавав великого значення у запобіганні хворобам питанням їжі, побуту, режиму, дієти. Завершення будь-якої хвороби, її прогноз залежить від природних сил організму. Лікар, застосовуючи ті чи інші засоби, створюючи для хворого найсприятливіший режим, має лише допомагати природним силам організму у боротьбі з хворобою.



Мал. 5.1. Старовинна книга Гіппократа про людську природу. Медичні коментарі Франциско Бема (Страсбург, 1558 р. Із фондів Національної наукової медичної бібліотеки України)

За класифікацією М.В. Черноручького (1928) виділяють три типи конституції:

- астенічний;
- гіперстенічний;
- нормостенічний.

Астенічний тип конституції (*habitus asthenicus*) характеризується перевагою поздовжніх розмірів над поперечними.

Ріст переважно в довжину. Кінцівки довгі, тонкі, кисті рук вузькі, пальці тонкі. Череп видовжений, обличчя різко окреслене, великий вузький ніс, шия довга, тонка, плечі вузькі, лопатки відокремлені від грудної клітки (*scapulae alatae*).

Грудна клітка довга, вузька, ребра ззаду і зверху круто опускаються наперед та вниз, епігастральний кут гострий. Підшкірний жировий шар незначний. Ці пацієнти худі, м'язи у них розвинені слабо. Серце в астеніків малих розмірів (*cor asthenicum*), аорта вузька (*aorta angusta*), діафрагма розташована низько, тонкі кишки мають довгу брижу, довжина кишків мала (4–6 м), нерідко нирки опущені.

В астеніків низький артеріальний тиск. Вони схильні хворіти на виразкову хворобу, легеневий туберкульоз, варикозне розширення вен, у них частіше спостерігається гіперфункція щитоподібної залози та гіпофіза.

Гіперстенічний тип конституції (*habitus hypersthenicus*) характеризується перевагою поперечних розмірів над поздовжніми. Це масивні, угодовані, міцні люди. Тулуб відносно довгий, кінцівки короткі, пальці рук короткі, тупі, кисті широкі. Голова колоподібної форми, велика, обличчя широке, лоб високий, губи повні, підборіддя випинається. Шия коротка, товста, голова сидить глибоко в плечах, плечі широкі, прямі. Грудна клітка широка, коротка, глибока, епігастральний кут тупий. Ребра розташовані горизонтально.

Живіт збільшених розмірів, діафрагма розташована високо. Внутрішні органи відносно великих розмірів (за винятком легень). Довжина кишків велика, кишки товстостінні.

Люди, які належать до гіперстенічного типу конституції, мають схильність до хвороб обміну речовин – ожиріння, жовчнокам'яної та нирково-кам'яної хвороби, підвищеного артеріального тиску, гіпофункції щитоподібної залози, цукрового діабету.

Нормостенічний тип конституції (*habitus normosthenicus*) характеризується пропорційністю габітуса, займаючи проміжне положення між астеничним та гіперстенічним типом.

Постава, хода (*ingressus*) хворого

У здорової людини постава пряма, хода впевнена, рухи вільні, невимушені. За наявності хвороб нервової системи спостерігається специфічна хода, наприклад, у разі паралічу однієї половини тіла хворий тягне одну ногу або заносить її уперед. У разі сифілітичного ушкодження спинного мозку з'являється атактична хода (*ingressus atacticus*). Вона характеризується тим, що під час ходи нога закидається наперед, а поставлена на підлогу починає шукати стійкої опори.

У хворих з асцитом (водянка живота) спостерігається «горда» постава, за якої верхня половина тіла відкинута назад, а живіт випинається вперед (*position corporis superba*).

Змінюється хода та постава хворих на тлі сп'яніння, пухлин мозочка, втрати зору.

«Качина» хода характерна для остеомалії та вродженого вивиху стегна (*ingressus anatinus*).

Пряма постава, нерухомий тулуб під час ходьби є ознакою хвороби Бехтерева (*spondyloarthritis ankylopoetica*), що є результатом зрощення хребців та окостеніння їх міжсуглобових зв'язок.

Антропометричні дані обстеження хворих

Антропометрія — це метод обстеження, оснований на визначенні морфологічних та функціональних ознак людини.

Головними показниками антропометрії є зріст та маса тіла. Інколи проводять виміри окружності грудної клітки, живота, шиї, голови, кінцівок тощо.

Зріст людини вимірюється у положенні стоячи за допомогою спеціального ростоміра. У такому разі руки повинні бути опущені, п'ятки разом, а задня поверхня тіла торкатися до вертикальної планки ростоміра потилицею, лопатками, сидницею і п'ятками. Зріст у межах 160–180 см — у чоловіків і 150–170 см — у жінок визначають як середній. Цифри, нижчі і вищі, ніж крайні значення, свідчать відповідно про низький і високий зріст.

Зріст понад 200 см у чоловіків і 190 см — у жінок свідчить про гігантизм, а менший ніж 135 см — у чоловіків і 120 см — у жінок — про карликовість. Як високий, так і низький зріст у більшості випадків є сімейно-конституційною, етнічною ознакою. Хоча в багатьох випадках гігантизм може бути зумовлений недостатністю функції статевих залоз (гіпогонадізм) або вираженою аномалією розвитку сполучної тканини (синдром Марфана), а карликовість — гіпофункцією щитоподібної залози (гіпотиреоз), деякими хромосомними аномаліями (хвороба Дауна, синдром Шерешевського—Тернера), туберкульозним ураженням хребта, тяжкими соматичними ураженнями в дитячому віці.

Гігантизм і пропорційна карликовість (нанізм) зумовлені, відповідно, надмірною чи недостатньою продукцією соматотропного гормона передньою частиною гіпофіза в процесі росту організму. Непропорційний карликовий зріст за рахунок коротких кінцівок за нормальних розмірів тулуба і голови свідчить про природжену аномалію розвитку хрящової тканини (хондродистрофія).

Масу тіла вимірюють за допомогою медичних ваг. Бажано зважувати хворого в ранковий час, натще, після випорожнення кишок та сечового міхура (оголеним або в легкому одязі, без взуття). Вивчають динаміку маси тіла хворого у процесі лікування.

Здорова людина повинна важити стільки кілограмів, на скільки сантиметрів її зріст перевищує 1 м (100 см). Це обчислення ведеться згідно з формулою Брока. Тобто, якщо зріст людини коливається у межах від 155 до 165 см, тоді, відповідно, нормальна маса тіла становить 55–65 кг. Якщо зріст 165–175 см, віднімають 105, а якщо 176–185 см – 110. Відповідно до формули Брока під час визначення маси тіла допускаються коливання у межах +10 %.

Співвідношення маси тіла і зросту традиційно визначають за індексом Брока:

$$\frac{\text{Маса тіла (кг)}}{\text{Зріст (см)} - 100} \times 100\%.$$

У нормі індекс Брока складає 90–100% (задовільний стан угодованості). Показник понад 100% свідчить про підвищену угодованість (ожиріння). Виділяють три ступені ожиріння:

I – індекс 110–125%;

II – 125–150%;

III – понад 200%.

Величина індексу Брока до 90% свідчить про знижену угодованість (схуднення). Різка ступінь схуднення називається виснаженням, або кахексією.

У наш час для визначення стану угодованості частіше використовують індекс Кетле:

$$\frac{\text{Маса тіла (кг)}}{\text{Зріст (м)}^2}$$

Індекс Кетле у межах 20–24 свідчить про задовільну угодованість, понад 24 – про ожиріння, до 20 – про схуднення.

Вимірювання окружності грудної клітки дозволяє оцінити поперечні розміри тіла. Окружність вимірюють м'якою сантиметровою стрічкою, яку накладають так, щоб ззаду вона проходила під нижніми кутами лопаток, а спереду – на рівні IV ребра. Вимір проводиться за випрямлених донизу, рук хворого і рівномірного поверхневого дихання.

У медицині для оцінки пропорційності тулуба існують індекси Бругша та Піньє.

Індекс Бругша – індекс пропорційності між зростом та окружністю грудної клітки:

$$\frac{\text{Окружність грудної клітки (см)} \times 100}{\text{Зріст (см)}}$$

У нормі індекс складає 50–55. Зниження індексу свідчить про аузкогрудість, а підвищення – широкогрудість.

Індекс Піньє: зріст – (окружність грудної клітки + маса тіла).

За допомогою цього індексу визначають пропорційність співвідношення між зростом, масою тіла та окружністю грудної клітки. Середня величина його складає 10 – 20 – у нормостеніків, менше ніж 10 – у гіперстеніків, понад 30 – у астеніків.

ДОСЛІДЖЕННЯ ШКІРИ, СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК

Шкіра людини виконує різноманітні функції: захисну, терморегуляторну, дихальну, всмоктувальну, рефлекторну тощо. Саме шкірний покрив першим потрапляє під вплив різних зовнішніх чинників. Патологічні процеси в організмі людини дуже часто знаходять своє відображення у вигляді характерних симптомів, які спостерігають на шкірі та слизових оболонках, тому доцільно вивчати колір шкіри, вологість, тургор, наявність висипів, рубців, телеангіек-

тазій, порушення росту волосся, набряки, розвиток підшкірної жирової клітковини, стан нігтів.

Колір шкіри залежить від ступеня її кровопостачання, прозорості, складу крові, кількості пігменту (білірубину, меланіну, гемосидерину), товщини. Пігмент у шкіру може потрапити за умови порушення обміну речовин або збільшеної його кількості. Наприклад, вживання моркви, в якій багато каротину, сприяє фарбуванню шкіри в жовтий колір. Вміст пігменту в шкірі змінюється під дією ультрафіолетових променів. Шкіра може бути блідою, наприклад, на тлі недокрів'я, спазму її судин різного походження. Раптове збліднення шкіри є ознакою гострої судинної недостатності, кровотечі. Іноді блідість шкіри набуває різних відтінків. У разі анемії Аддісона—Бірмера вона має жовтуватий відтінок за рахунок гемолізу, за наявності особливої форми залізодефіцитної анемії (хлорозу) з'являється зелений відтінок, на тлі анемії у хворих зі злоякісними новоутвореннями — *землистий*, колір шкіри «кави з молоком» специфічний для інфекційного ендокардиту.

У разі хронічної ниркової недостатності шкіра має блідий колір з жовтуватим відтінком. Це пояснюється тим, що урохромні фарбувальні речовини, які не виділяються із сечею, під впливом світла окислюються у шкірі до урохрому.

Димчасто-сірий відтінок має шкіра за умови довготривалого лікування препаратами срібла, сполуки якого поступово накопичуються у тканинах.

Почервоніння шкіри спостерігається у разі збільшеного вмісту гемоглобіну та еритроцитів у крові (*polycythaemia rubra*).

Необхідно пам'ятати, що почервоніння шкіри може бути зумовлене постійним впливом сонця та вітру, перебуванням на морозі, а також у людей, які зловживають алкоголем.

Червоний колір шкіри, яскравий на щоках, є ознакою лихоманки.

У хворих на туберкульоз характерним симптомом є «сухотний рум'янець».

Місцеве почервоніння шкіри характерне для бешихи, флегмони, дерматитів.

Шкіра та слизові оболонки можуть мати синій відтінок — це ціаноз, або синюха (*cyanosis*).

Ціаноз зумовлений збільшенням у крові відновленого гемоглобіну та недостатнім насиченням крові киснем.

Ціаноз може бути загальним і місцевим.

Загальний ціаноз шкіри та слизових оболонок спостерігається на тлі хвороб легень, які супроводжуються легеневою недостатністю, вроджених вад серця, деяких варіантів артеріальної гіпертензії, декомпенсації серця тощо.

Місцевий ціаноз зустрічається у разі порушення венозного кровообігу, наприклад, закупорки венозних судин тромбом, стиснення пухлиною тощо.

Жовтий колір шкіри та слизових оболонок пов'язаний із гемолізом, порушенням обміну білірубину, що спостерігається у разі хвороб крові (гемолітичної анемії), печінки, підшлункової залози тощо.

Темно-бурий або коричневий колір шкіри є ознакою недостатності функції надниркових залоз.

Повна відсутність пігменту шкіри — альбінізм, що зустрічається дуже рідко, часто має вроджений характер. Частіше зустрічається втрата пігменту на окремих ділянках шкіри — *вітільго* (*vitiligo*).

У здорових людей шкіра помірно волога за рахунок секрету потових залоз.

Зміна вологості шкіри (підвищення або зниження її) має певне діагностичне значення.

Підвищена вологість шкіри з'являється за наявності важких ендокардитів, септичних та гнійних процесів, тиреотоксикозу, неврастенії. У деяких хворих з'являється збільшена пітливість уночі, наприклад, у разі туберкульозу, цукрового діабету. Значна пітливість є однією з ознак лімфогранулематозу. Пітливість може виникати під час вживання деяких ліків (аспірину, фенацетину).

Надмірна пітливість супроводжує стан гіпоглікемії у хворих на цукровий діабет.

Підвищена вологість шкіри виникає у здорових людей, коли вони перебувають в умовах високої температури, вживають багато рідини, особливо гарячої, під час важкої фізичної роботи, переживань.

Сухість шкіри (*xerodermatis*) розвивається за умови втрати організмом рідини (в разі проносів, блювання, нецукрового діабету, декомпенсації цукрового діабету), на тлі мікседеми, кахексії у хворих на злоякісні пухлини, інфекційних хвороб, наприклад холери.

Тургор шкіри — це напруга, еластичність шкіри. У нормі шкіра щільна, еластична. Для визначення тургору шкіри необхідно двома пальцями взяти її у складку, після чого шкіра розрівнюється.

Тургор шкіри залежить від ступеня розвитку підшкірної жирової клітковини, вмісту рідини в шкірі, стану колоїдних елементів, кровопостачання. Зниження тургору шкіри є закономірним процесом віку, особливо це стає помітним на обличчі, але якщо тургор шкіри змінюється у молодих людей, то це може бути симптомом хвороби. Наприклад, за наявності хвороб ендокринної системи (тиреотоксикозу, декомпенсації цукрового діабету, порушення функції статевих залоз), важких інфекційних хвороб, хвороб печінки, шлунка, підшлункової залози, кишок обличчя стає блідим, очі западають, з'являються зморшки, що є наслідком зниження тургору шкіри. Підвищення тургору шкіри характерне для мікседеми.

Висипи на шкірі бувають різноманітними: у вигляді розеол, еритеми, пурпурців, герпесу, пурпури.

Розеоли (*roseolarum*) — запальні плями рожевого кольору діаметром 2–3 мм, які зникають під час натискання. Це характерний симптом висипного тифу, сифілісу, черевного тифу, паратифу.

Еритема (*erythema*) — ділянка гіперемії шкіри, яка трохи підвищується над нею, різко обмежена нормальними ділянками. Цей симптом зустрічається за умови алергійних станів як реакція на вживання деяких ліків (хініну, нікотинової кислоти), харчових продуктів (харчова алергія), а також у разі бешихи, бруцельозу, сифілісу тощо.

Пухирці (*кропив'янка* — *urticaria*) — колоподібні або овальні сверблячі пухирці, які піднімаються над шкірою як у разі жалення кропивою. Це прояви алергійних реакцій за умови дії різноманітних чинників, наприклад ліків: миш'яку, йоду, бром, саліцилатів.

Герпетичні висипи (*herpes*) — пухирці діаметром від 0,5 до 1 см, у яких міститься прозора або каламутна рідина. Згодом на місці пухирців, які тріскаються, залишаються сухі кірочки. Ці висипи спостерігаються на губах (*herpes labialis*), на крилах носа (*herpes nasalis*), вони можуть з'являтися у разі вірусних хвороб (грип, ОРВІ), крупозної пневмонії, менінгіту, малярії, якщо хворі є носіями вірусів.

Вірусне ушкодження задніх рогів спинного мозку, вузлів задніх корінців, гангліїв черепно-мозкових нервів супроводжується герпетичними висипами по ходу відповідних нервів (*herpes zoster*).

Токсичний епідермальний некроліз (*toxic epidermal necrosis*) — синдром Лайєлла (*Syndroma Lyell*), описаний у 1950 р. На шкірі з'являється еритема, яка перетворюється на пухири, потім шкіра вкривається виразками, нагадуючи картину опіків (синдром опікової шкіри). Хворобу може спровокувати вживання сульфамілідів, антибіотиків і навіть мікробний чинник (золотистий стафілокок).

Вузликоса еритема (*erythema nodosum*) — дуже поширена форма поліетіологічних дерматозів, серед яких важливим чинником є використання ліків — препаратів саліцилової кислоти, сполук миш'яку, препаратів йоду. Подібні зміни шкіри характерні для гострої ревматичної лихоманки, ревматоїдного артрити тощо.

Червоний плоский лишай — *Lichen ruber planus*. Це давно відомий лишай, який спричиняють ліки, переважно препарати миш'яку, вісмуту, золота, протималарійні засоби тощо. У хворих іноді спостерігається розвиток стоматиту як реакція на використання препаратів золота.

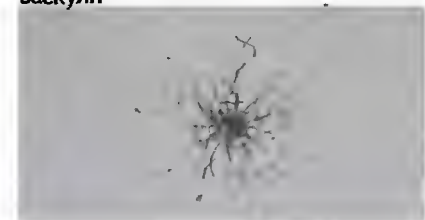
На шкірі можна спостерігати **крововиливи**. Крововиливи, які з'являються без причин або після дії невеликих травм, — це прояви **геморагічного діатезу**. Такий діатез може бути у вигляді дрібних цяток (петехій), крововиливів у вигляді плям (екхімозів) або поширених (суфізій).

Петехії зустрічаються на тлі інфекційних хвороб (наприклад, сипного тифу, лептоспірозу), хвороби Шенляйна—Геноха (геморагічного васкуліту), міліарного туберкульозу, саркоїдозу, системного червоного вовчаку, гемолітичної анемії, інфекційного ендокартиту, лейкозу тощо (мал. 5.2).

Крововиливи характерні для дефіциту в організмі вітаміну С, зменшення кількості тромбоцитів у крові в разі хвороби Верльгофа, симптоматичних тромбоцитопеній, наприклад, цирозу печінки.



Мал. 5.2. Геморагічні висипи на кінцівках у хворого на системний васкуліт



Мал. 5.3. Судинна «зірочка» — телеангіектазія

Тромбоцитопенічний геморагічний синдром характеризується екхімозами, які найчастіше спостерігаються на кінцівках та тулубі. На кінцівках можуть бути і петехії.

Порушення системи коагуляційного гомеостазу в разі гемофілій, хвороби Willebrand'a, дисфібриногенемій, набутих коагулопатій також супроводжується крововиливами під шкірою, внутрішньом'язово, у тканини підшелепної ділянки, шиї, зіву, глотки. У таких хворих гематоми утворюються після маніпуляцій, наприклад, після ін'єкції новокаїном під час видалення зуба, що може бути причиною деструкції щелепи.

На шкірі спостерігаються **телеангіектазії** — розширення капілярів та дрібних судин, які нагадують зірочки або павучків, що є ознакою цирозу печінки, результатом тривалої дії іонізуючого випромінювання (мал. 5.3).

Геморагічні телеангіектазії характерні для спадкової хвороби Ослера—Рандю. Капіляри та дрібні вени шкіри, слизових оболонок розширюються, вони спостерігаються на носі, губах, язиці, в горлі, можуть супроводжуватися капілярними кровотечами.

На шкірі людини можуть бути різні рубці — наслідки травм, опіків, операцій, туберкульозу лімфатичних вузлів, променевої терапії у зв'язку з онкологічними процесами тощо.

Окремим різновидом шкірних рубців є *стрії* — смужки, які бувають різних кольорів: жовтого, рожевого, яскраво-червоного, іноді ахроматичні з відтінком перламутру.

У період статевого розвитку стрії можуть з'являтися на грудях, що є наслідком тимчасової гіперфункції надниркових залоз. Стрії виникають на тлі важких інфекційних станів, наприклад, менінгіту, енцефаліту, туберкульозу, під дією стрептоміцину. Яскраво-червоні стрії є ознакою синдрому Іценко—Кушинга. Вони з'являються на животі, грудях, руках, стегнах. Такі зміни іноді виникають у хворих, які лікуються кортикостероїдними препаратами. Виникнення стрій пояснюється катаболічним впливом стероїдів кори надниркових залоз, мобілізацією певних білків шкіри, зміною напруження шкіри.

Стрії виникають у жінок під час вагітності (за рахунок напруження черевної стінки та дії гормонів), у разі асцитом (мал. 5.4), у хворих на ожиріння. Вони бувають на грудях у жінок під час вигодовування дітей груддю.

Але стрії можуть бути і конституціональними, спадковими.

На шкірі зустрічаються різноманітні щільні утворення: пухлини, вапняні вузли, екзантеми (плямисті висипи, ксантоми).

Ксантоми мають різні форми, найчастіше зустрічаються ксантелазми. Ксантелазми — це жовтуватого кольору бляшки на повіках, поблизу внутрішнього кута ока, біля носа, під очима, іноді їх буває багато. Такі зміни на шкірі характерні для хвороб печінки, цукрового діабету як ознака гіперхолестеринемії. Але вони можуть з'явитися і за нормального вмісту в крові холестерину — так звана ювенільна ксантома. Великі ксантоми зустрічаються у разі гіперліпопротеїдемії на ліктях, колінах, долонях, на розгинальних поверхнях верхніх кінцівок.

• Волосяний покрив шкіри. Грудні залози

Гіпотрихоз — випадіння волосся. У чоловіків це є особливістю конституції. Випадінню волосся сприяє себорея. Порідіння та випадіння волосся у пахвовій ділянці, в ділянці лобка, на голові, бровах найчастіше має ендокринну природу (в разі гіпотиреозу, дисфункції статевих залоз, зниженої функції гіпофіза, в тому числі пухлини гіпофіза тощо).

Гіпертрихоз — розростання волосяного покриву. Волосся може з'явитися у нетипових місцях, наприклад, у жінок — на обличчі, грудях, кінцівках, животі (*гірсутизм*).

Гірсутизм може бути особливістю конституції, сімейним. Гірсутизм є ознакою різних захворювань, таких, як синдром Штейна—Левенталя (полікістоз



Мал. 5.4. Стрії на животі у хворій з асцитом



Мал. 5.5. Генікомастія у хворого після гормональної терапії

Генікомастія (мастопатія) — збільшення грудних залоз у чоловіків. Причиною генікомастії є гормональні порушення, що зустрічаються найчастіше на тлі цирозу печінки, синдрому Іценко—Кушинга. Мастопатія у чоловіків дуже часто поєднується зі зниженою функцією яєчок та зниженою статевою функцією. Хвороба може мати дифузний характер, у такому разі збільшуються обидві грудні залози (мал. 5.5). Вузликова форма зустрічається рідко, але в іншій грудній залозі виявляється дифузна гіперплазія. У чоловіків може з'явитися припухлість та біль у ділянці однієї або обох грудних залоз. Іноді буває виділення серозного або кров'янистого характеру. Збільшення грудних залоз у чоловіків може бути проявом злоякісних новоутворень. У такому разі одним із ранніх симптомів раку грудної залози є втягнення соска.

Стан нігтів

Аплазія нігтів — вроджена спадкова аноніхія. Поперечні риски на нігтях є результатом запальних процесів, ушкодження нігтьового ложа, це борозни Бо, які можуть з'являтися на тлі важких хвороб, ентероколітів, хвороб печінки, подагри, аліментарних розладів, лихоманки. Білі поперечні риски є характерними для гострої та хронічної недостатності нирок. Поздовжні пігментовані риски вважають характерним симптомом первинної недостатності надниркових залоз.

На тлі склеродермії спостерігаються зменшені нігті (*мікроніхія*), сириномієлії — великі нігті (*макроніхія*). Випуклі нігті у вигляді годинникових скелець найчастіше зустрічаються у разі деформації пальців («барабанні палички»). Ці зміни описав ще Гіппократ (мал. 5.6). Вони характерні для таких хвороб:



Мал. 5.6. «Барабанні палички» у хворої з легеневою гіпертензією

яєчників, порушення менструального циклу, безпліддя), пухлини надниркових залоз, синдрому Іценко—Кушинга тощо. Симптоматичний гірсутизм спостерігається за тривалого лікування стрептоміцином, анаболічними стероїдами.

Вірилізм (маскулінізм) — синдром, що характеризується появою чоловічих статевих ознак у жінок (грубий голос, великий кадік, широкі плечі, гірсутизм, атрофія грудних залоз).

У чоловіків гіпертрихоз самостійного значення не має.

- бронхоектазій;
- медіастинального лімфогранулематозу;
- вроджених аномалій серця та судин;
- інфекційного ендокартиту;
- цирозу печінки;
- мікседеми;
- легеневої гіпертензії.

Іноді нігті стають ложкоподібними — це *койлоніхія*, що є характерною для залізодефіцитної анемії, гіпо- та гіперфункції щитоподібної залози.

Кістистий ніготь (оніхогрифоз) може бути особливістю конституції або наслідком hallus valgus, порушення периферійного кровообігу, ураження нервової системи.

Деформація нігтів, їх ламкість, розщепленість (*шизоніхія*) спостерігаються на тлі гіпотиреозу, гіповітамінозу, анемії, клімаксу, в людей похилого віку.

Потовщені нігті розвиваються у разі порушення кровообігу, склеродермії, хвороби Рейно, акромегалії, а також можуть бути результатом опіків, перелому фаланги пальця, мікотичних ушкоджень. Якщо нігті уражені грибом, вони втрачають прозорість, блиск, стають щільними та ламкими.

Ніготь Гіппократа — ціанотичний, прозорий ніготь, що спостерігається у разі важкого туберкульозу, кахексії.

За наявності інфекційного ендокартиту під нігтями з'являються крововиливи, що мають форму цяток та рисок.

«*Синдром жовтих нігтів*» — це ознака порушення лімфатичного кровообігу.

Набряки (oedema)

Набряки з'являються унаслідок накопичення вільної рідини у тканинах. Сполучна тканина під шкірою за нормальних умов містить мінімальну кількість рідини.

Рідина може накопичуватися у позаклітинному просторі без зовнішніх ознак, це так звані *приховані набряки*. У такому разі збільшується маса тіла, обмежується кількість виділеної сечі, що не відповідає кількості випитої рідини. Іноді збільшується вміст рідини внутрішньоклітинно (до 20—30% у разі набряку легень).

Набряки з'являються на нижніх кінцівках, наприклад, за умови серцевої недостатності. Якщо натиснути пальцем на набряк, то утворюється ямка, яка через 1–2 хв зникає. Але довготривалі набряки супроводжуються ущільненням шкіри, у такому разі у процесі натискання пальцем на шкіру ямка може не з'являтися. Рідина, яку містить набряк, це своєрідний діалізатор крові, в якому мало білка, з питомою вагою 1006–1012.

Набряки можуть бути *місцевими*, на обмежених ділянках тіла, та *загальними*.

Загальний генералізований набряк — *анасарка (anasarca)* буває наслідком патології серця та нирок.

Накопичення рідини в порожнинах тіла — це *водянка (hidrops)*. Якщо рідина з'являється у черевній порожнині — це асцит (*ascites*), у плевральній порожнині — *гідроторакс (hydrothorax)*, у перикардальній — *гідроперикардій (hydropericardium)*.

У разі мікседеми набряки поширюються на всю поверхню тіла, мають своєрідний вигляд: після натискання пальцем на шкірі не залишається сліду, шкіра щільна, груба, шорсткувата.

Місцеві набряки можуть виникати в результаті запальних процесів внутрішніх органів, травм, переломів кісток, рецидивів бешихи. Наприклад, за наявності остеомієліту щелепи набряк виникає над патологічним вогнищем, не супроводжується почервонінням та підвищенням температури шкіри. Обмежений набряк обличчя може бути наслідком патології зубів, приносівих пазух.

Алергійний набряк Квінке частіше розвивається на обличчі. Майже 80% випадків набряку Квінке є результатом медикаментозного лікування. Набряк по-



Мал. 5.7. Стиснення верхньої порожнистої вени у хворого з пухлиною верхньої частки правої легені

ширюється на губи, повіки, слизову оболонку ротової порожнини, язик, глотку, гортань. Іноді збільшуються місцеві лімфатичні вузли. З'являється свербіння шкіри, порожнини рота, горла. Можуть виникати астматичні явища і навіть асфіксія.

Набряк у вигляді пелерини, що супроводжується набряком обличчя, шиї, плечового поясу, є результатом порушення течії крові у верхній порожнистій вені в разі стиснення її ззовні, наприклад, у разі пухлин (синдром верхньої порожнистої вени) (мал. 5.7).

Статичний набряк спостерігається за умови плоскостопості, з'являється після втоми, довготривалого стояння або ходіння, супроводжується невеликим набряком за кісточкою. Затриманню рідини в організмі сприяє ожиріння.

Лімфатичний набряк частіше буває асиметричним. У такому разі шкіра напружена, тканини мають щільну консистенцію, натискування пальцем на ділянку набряку не залишає ямки, воно безболісне; якщо кінцівку підняти догори, набряк може зменшитися. Причиною лімфатичного набряку може бути запалення шкіри на тлі бешихи, пухлини, лімфангіту, рентгенівського опромінення, тромбозу, хірургічного втручання тощо. У жінок після радикального видалення грудної залози внаслідок раку на верхній кінцівці відповідної сторони також може спостерігатися стійкий лімфатичний набряк. Стійкий лімфатичний набряк кінцівок називають *слоновістю (elephantiasis)*.

Набряки нижніх кінцівок іноді розвиваються у вагітних жінок, що пояснюється підвищенням проникності капілярів, стисканням черевних вен, гіпоальбумінемією. Взагалі це явище фізіологічне, але може бути ознакою патології серця та нирок.

Необхідно пам'ятати про набряки, які можуть з'явитися у разі закупорки нижньої порожнистої вени — *синдром нижньої порожнистої вени*. У такому разі набряк кінцівок односторонній, швидко утворюється, на стінках живота з обох боків розширюються вени. Причиною закупорки *v. cava inferior* є тромбоз вен нижніх кінцівок, який поширюється догори. За такої умови часто спостерігається підвищення температури тіла, серцебиття. Крім того, цей синдром може бути наслідком тиску на нижню порожнисту вену заочеревинного лімфатичного вузла, пухлини, наприклад, у разі метастазів раку сім'яного канатика, гіпернефроми, пухлини підшлункової залози, печінки, матки.

Стан лімфатичних вузлів

Досліджуються підборідні, підщелепні, шийні, над- і підключичні, пахвові, ліктьові, пахвинні лімфатичні вузли методом промацування. Звертається увага на їх кількість, величину, консистенцію (щільна, еластична, наявність флюктуації), болісність, рухомість, зрощення зі шкірою, підлеглими тканинами, між собою. Обмацування лімфатичних вузлів проводиться обережно, оскільки грубі маніпуляції можуть зумовити поширення патологічного процесу.

Збільшення лімфатичних вузлів у підщелепній ділянці може бути пов'язане із запальними процесами в зубах, періоститом, гінгівітом, пухлиною гортані, з місцевим запальним процесом (мал. 5.8). Шийні лімфатичні вузли найчастіше збільшені та болісні за наявності гострого тонзиліту, фарингіту, скарлатини, дифтериту тощо.

Поширене збільшення лімфатичних залоз на шії з утворення вузлів і навіть пакетів характерні для туберкульозу, лейкозів, лімфогранулематозу, синдрому набутого імунodefіциту тощо.

Поява лімфатичних вузлів у пахвовій ділянці може бути симптомом запальних процесів на верхніх кінцівках, системних хвороб сполучної тканини, наприклад, системного червоного вовчака, а також ознакою метастазів карциноми грудної залози.

Ізолювана лімфатична залоза в надключичній ділянці, частіше з лівого боку – це залоза Вірхова. Це нечастий симптом, але може зустрічатися за наявності карциноми шлунка.

У разі інфекційного мононуклеозу збільшуються лімфатичні вузли в основному на шії, вони чутливі під час натискання, невеликих розмірів.

Хвороба від подряпин котів – збільшуються лімфатичні залози в підщелепній ділянці, що супроводжується явищами гінгівіту, стоматиту, лихоманкою. У такому разі з'являються збільшені лімфатичні вузли у пахвовій ділянці.

Диференціальна діагностика хвороб, за яких збільшені лімфатичні залози (І. Модяр, 1987):

Хвороби, які супроводжуються збільшенням лімфатичних вузлів	Характер лімфатичних вузлів
Лімфолейкоз, лімфогранулематоз, лімфосаркома, лімфома	Великі лімфатичні залози
Мононуклеоз, краснуха, хвороба від подряпин котів, гострі інфекційні хвороби, неспецифічний лімфаденіт	Швидке збільшення лімфатичних залоз, чутливість під час натискання
Метастаз пухлини, іноді туберкульозний лімфаденіт	Дуже щільні лімфатичні залози
Актиномікоз, туберкульоз, гнійний лімфаденіт	Лімфатичні вузли, які спаяні зі шкірою
Туберкульоз, актиномікоз, рідко – пухлини	Лімфатичні вузли, які нагноюються
Гострий лімфаденіт, мононуклеоз, краснуха, лімфогранулематоз, ретикульоз	Збільшення лімфатичних вузлів, яке супроводжується лихоманкою
Лімфогранулематоз, лейкоз, лімфосаркома, системний червоний вовчак, саркоїдоз	Збільшення лімфатичних вузлів та селезінки



Мал. 5.8. Правобічний підщелепний лімфаденіт

Стан м'язів

Вивчається ступінь розвитку м'язів кінцівок, тонус м'язів, болісність під час обмацування, натискання, скорочення, м'язові контрактири, сила окремих груп м'язів або окремого м'яза. Відомо, що м'язова тканина дуже чутлива до дії патологічних чинників, наприклад, до гіпоксії, електролітичних порушень, інфекційних та токсичних станів тощо.

Атрофія м'язів — це поступове зменшення об'єму м'язового волокна. Причиною атрофії може бути ушкодження нервових волокон, стан виснаження, фізіологічне старіння, малорухомий спосіб життя.

Відомі генетично зумовлені хвороби м'язів: прогресивна м'язова дистрофія, вроджені міопатії, міотонічні синдроми, хвороба *Charcot–Marie–Tooth* (синдром спадкової корінцевої міопатії), дитяча форма спінальної атрофії м'язів (хвороба *Werdnig–Hoffmann*) тощо.

Патологія м'язів може бути зумовлена гормональними порушеннями, наприклад, у разі гіпотиреозу. У 1892 р. Kocher описав на тлі слизового набряку надмірну *гіпертрофію* м'язів зі зниженням сили скорочення м'язових волокон. У разі гіпертиреозу іноді розвивається *атрофія* проксимальних м'язів переважно тазового пояса. У такому разі хворі відчувають утруднення під час ходьби по східцях, під час вставання, м'язи дуже стомлюються.

За наявності гіперпаратиреозу також розвивається утом, слабкість та біль у м'язах. Гіпофункція прищитоподібних залоз виявляється підвищеною збудливістю м'язів, у хворих виникають судоми, переважно в литкових м'язах.

У разі декомпенсації цукрового діабету розвиваються дистрофії м'язів і навіть атрофія. Постійними симптомами синдрому Іценко–Кушинга є загальна астенія та слабкість м'язів. Дистрофія м'язів розвивається на тлі тривалого лікування хворих глюкокортикоїдами.

Поліміозити — це запалення м'язів інфекційного або неспецифічного характеру, в тому числі імунопатологічного. Відомі паразитарні міозити (трихинельозний, міозит у разі цистосцеркозу, ураження ехінококом, токсоплазмозу).

Зміни у м'язах характерні для системних хвороб сполучної тканини (системного червоного вовчака, дерматоміозиту, склеродермії, вузликового періартеріїту, ревматоїдного артриту). Міопатії та нейроміопатії супроводжують онкологічні хвороби.

Стан кістково-суглобової системи

Вивчається конфігурація суглобів, рухомість, наявність болю, його характер (постійний, зумовлений рухами, тиском). Спостерігаються запалення суглобів (*arthritis*), дегенеративні зміни в суглобовому хрящі, що мають назву артрозів (*arthrosis*).

Причини артритів різноманітні: травматичні, інфекційні, алергійні, аутоімунні, в разі порушення обміну речовин, на тлі ендокринних хвороб, патології системи крові тощо (мал. 5.9).

Артрити — характерні ознаки системних хвороб сполучної тканини (ревматоїдного артриту, хвороби Бехтерева, системного червоного вовчака, ревматизму).

Характеристика патологічних змін у суглобах:

Патологічні процеси, за яких спостерігаються ураження суглобів	Клінічна характеристика змін суглобів
Ревматичний поліартрит	Запалення великих суглобів кінцівок, хребта, скронево-нижньощелепних, реброво-ключичних. Мігруюча, симетрична поліартралгія. Виникає біль, почервоніння, порушення функції суглобів. За 3–10 днів запалення проходить, не залишаючи органічних змін у суглобах
Ревматоїдний поліартрит	Скутість рухів у суглобах, особливо вранці. Ураження малих суглобів пальців рук та ніг. Розпухання міжфалангових суглобів, пальці набувають веретеноподібної форми. Запалення зап'ястка, ліктів, плечей, колін, щиколоток. У важких випадках уражаються кульшові суглоби. Розвиваються деформації, контрактури. Людина втрачає активну рухомість, стає інвалідом
Системний червоний вовчак	Тимчасовий або мігруючий характер ураження суглобів з деформуванням та розвитком контрактур
Системна склеродермія	Скутість рухів у суглобах, особливо вранці. Артралгії. Акросклероз з остеолізом нігтьових фаланг. Деформація кисті, анкілози, зумовлені фіброзно-склеротичними змінами тканин навколо суглобів. Явища тендовагініту. Ущільнення шкіри, згодом розвивається її атрофія
Анкілозивний спондиліт (хвороба Бехтерева)	Артрит суглобів кінцівок, крижово-клубових, кульшових суглобів, міжхребцевих сполучень, реброво-хребетних суглобів. Розвиток синдесмозів — зрощення хребців за допомогою щільної сполучної тканини, хребет нагадує бамбукову палицю
Подагричний поліартрит	Страждають переважно чоловіки. Уражається плесно-фаланговий суглоб великого пальця стопи, щиколотки, коліна, малих суглобів кінцівок, прогресивна ерозія хрящів, кісток, на рентгенограмі виявляється симптом «пробійника», «щуриних укусів». З'являються тофуси (вогнища нерівномірного ущільнення м'яких тканин зі вмістом кристалів сечової кислоти, іноді кальцію). Тофуси локалізуються у ділянках суглобів кисті, стопи, сумки ліктьового виступка, ахілового сухожилля, на вушних раковинах
Гонококовий артрит	Несиметричне ураження суглобів, гостра мігруюча поліартралгія або поліартрит, тендосиновіт. Характерним є суглобовий хрускіт
Меніскопатія	Розвивається унаслідок травми, часто у молодих осіб, у людей похилого віку в результаті артрозу. Блокада колінного суглоба («крик меніска»). Вторинний гідроартроз
Остеоартрози	Для первинного (ідіопатичного) астеоартрозу характерне ураження дистальних міжфалангових суглобів кистей, проксимальних міжфалангових суглобів, кульшових, колінних, першого плесно-фалангового суглоба стопи, міжхребцевих суглобів шийного, попереково-крижового відділів хребта. Спостерігається періартрикулярна атрофія м'язів, хрускіт під час рухів, виявляються вузлики Гебердена та Бушара. Страждають частіше жінки. Хвороба має спадковий характер



Мал. 5.9. Деформація і набряк суглобів кистей у хворого на подагричний поліартрит у фазі загострення



Мал. 5.10. Деформівний остеоартроз із вузликами Гебердена

Вузлики Гебердена (Heberden, 1802) – це щільні симетричні вузикові потовщення у ділянці дистальних міжфалангових суглобів, іноді болісних під час промацування, що спричиняє обмеження рухів у суглобах, деформацію і навіть викривлення дистальних фаланг (мал. 5.10). У ділянці проксимальних міжфалангових суглобів виявляють **вузлики Бушара**. Це ознаки деформівного остеоартрозу.

Існує генетична схильність до утворення таких розростань, особливо часто зустрічається цей симптом у жінок. Такі зміни можуть виникати за умови вікової дегенерації хряща, коли порушується його метаболізм, у клімактеричний період, у разі довготривалої мікротравматизації суглобів, порушення мінерального обміну речовин.

Вузлики Гебердена іноді плутають з подагричними вузлами, тофусами, що є наслідком відкладення солей сечової кислоти у тканинах, або з вузликами на тлі ревматоїдного поліартрити. Достовірність діагнозу в деяких випадках вирішує біопсія вузликів та їх гістологічне дослідження.

Оцінюється стан кінцівок, чи виникає у них біль. Поширений стійкий біль у кінцівках невиясненого походження, що локалізується у ділянці гомілок, нерідко може бути симптомом раку легень. Біль у трубчастих кістках з'являється на тлі злоякісних хвороб системи крові, анемії.

Стан хребта

Якщо хворий скаржиться на біль у хребті, з'ясовується його давність, причини (травма, охолодження, інфекційне захворювання), умови, за яких він виникає, підсилюється або заспокоюється (під впливом тепла, зміни положення тіла, спокою тощо). Вивчається стан фізіологічної кривизни, викривлення хребта (сколіоз, кіфоз, лордоз), у якій частині відбулися ці зміни.

Напруження м'язів спини, симптом віжок Корнева: за певного положення хворого (перерозгинання, підняття верхньої частини тулуба хворого в положенні лежачи на животі) спостерігається рефлекторне напруження окремих м'язових пучків, які відходять з обох боків від ураженого хребця до кутів лопаток. Особливо добре виражений цей симптом за умови локалізації запального процесу в нижньогрудному і поперековому відділах хребта. Це ознака туберкульозного спондиліту.

Досліджується рухомість хребта під час згинання, розгинання, бічних рухів, ротації вправо, вліво, під час піднімання предмета з підлоги не згинаючи коліна.

Іноді у хворих виникає відчуття похолодання, оніміння, парестезій у нижніх кінцівках, мерзлякуватість пальців, переміжна кульгавість (*Claudicatio intermitens*). Вимушеність періодично зупинятися під час ходьби, стомлюваність ніг є ознакою облітерувального процесу в судинах нижніх кінцівок, наприклад, у разі атеросклерозу, цукрового діабету.

Огляд голови

Оцінюється форма голови, її розмір, пропорційність (надмірно велика або дуже маленька).

Збільшення розмірів черепа спостерігається у разі *гідроцефалії* (водянки голови). *Мікроцефалія* спостерігається у людей з розумовими вадами, наприклад, за наявності *ідіотії* (*олігофренії*). Звертається увага на рухи голови (вільні, обмежені, мимовільні — тремор у разі хвороби Паркінсона). Досліджуються кістки черепа, стовщення окістя, западання, дефекти в черепних кістках, наприклад, після операцій, травм.

Болісність під час обмацування, натискання, постукування по кістках черепа є характерним симптомом мієломної хвороби.

Звертається увага на вираз обличчя:

- обличчя Гіппократа (*facies Hippocratica*) — описане вперше Гіппократом. Це запалі очі, загострений ніс, бліда шкіра на обличчі з ціанотичним відтінком, іноді з краплинами холодного поту, що є ознакою надзвичайно важкого стану хворого;
- обличчя «Корвізара» — набряк обличчя, жовтувато-білястий колір шкіри з синім відтінком, напіввідкритий рот, сині губи, тьмяні очі, що є характерним для серцево-судинної недостатності;
- *facies basedovica* — обличчя людини, яке страждає на гіперфункцію щитоподібної залози: вираз переляку, блискучі очі, широкі повікові щілини витрішкуватих очей;
- обличчя воскової ляльки — амімічне обличчя, бліде з жовтуватим відтінком, характерне для анемії Аддісона—Бірмера;
- акромегалічне обличчя — збільшені ніс, щелепи, підборіддя, що є симптомом патології передньої частки гіпофіза;
- місяцеподібне (селеноподібне) обличчя — інтенсивно червоне, блискуче — у разі хвороби Іценко—Кушинга;
- обличчя алкоголіка — червоне одутле обличчя;
- обличчя амімічне (маскоподібне, «паркінсонове») — характерне для енцефаліту;
- обличчя «лев'яче» — з горбами та вузлами під очима, над бровами, характерне для прокази;
- обличчя мікседематозне — бліде, нагадує обличчя ляльки, рівномірно набрякле.

Обстеження носа. Діагностичне значення має виявлення деформацій (викривлення, сідлоподібний ніс) та дефектів носа. Ніс, запалий у ділянці перенісся, є ознакою перенесеного гумозного сифілісу. Дефекти носа можуть виникати після травм. Визначається болісність під час обмацування носових кісток, ділянок лобових та верхньощелепних пазух.

Рот — вивчається його форма, колір, наявність тріщин, стан слизової оболонки, закритий він чи постійно напіввідкритий. Іноді спостерігається природжене незрошення верхньої губи (заяча губа — однобічна, двобічна). Звертається увага на запах з рота — запах розкладеної сечі (в разі уремії), запах ацетону, що нагадує запах яблук (у разі діабетичної коми), солодкуватий запах (за наявності хвороби печінки), запах тухлих яєць (у разі застійних явищ у шлунку), смердочий запах з рота, іноді запах калу (від хворого з непрохідністю кишок).

Запах з рота може бути пов'язаний з альвеолярною піореєю, у такому разі зуби розхитані, шийки, а іноді й корені їх оголені, болісні, під час натискання на край ясен з ясенної кишені виділяється гній.

Язик. Великий незграбний язык характерний для акромегалії, мікседеми, кретинізму, яскраво-червоний, малинового кольору із збільшеними сосочками — для скарлатини. Сухий, шорсткий, місцями потрісканий, з жовтуватим, бурим або чорним нальотом, з червоними краями, червоним кінчиком язык спостерігається у разі черевного тифу.

Дослідження дна ротової порожнини, підборідної і підщелепної ділянок проводиться бімануально, 1–2 пальцями однієї руки, введенними в рот, досліджують дно з боку порожнини рота, пальцями другої досліджують зовні з боку шиї.

Гетчинсонові зуби — рідко розміщені, з півмісяцевою виїмкою на вільному краї верхніх середніх різців, з поперечними борозенками на коронці зуба. Якщо ще є глухота, помутніння рогівки — це триада Гетчинсона, ознака природженого сифілісу.

На тлі патології внутрішніх органів на слизовій оболонці ротової порожнини, на губах можуть з'являтися плями (*macula*), які бувають судинними, пігментними. Характерними є еритема, розеоли, петехії, геморагії, екхімози, папули (*papula*) або вузлики, вузли (*nodus*), іноді запальні пухирі (*bullae*), гнояки (*pustula*), ерозії (*erosio*), афти (*aphtha*) — поверхневий дефект епітелію круглої або овальної форми діаметром 0,3–0,5 мм, іноді вкриті фібринозним нальотом. Можуть спостерігатися виразки (*ulcus*), тріщини (*rhagas*), кірки (*crusta*), рубці (*cicatrix*).

Зміни порожнини рота у разі хвороб внутрішніх органів викладено у відповідних розділах підручника.

Дослідження очей. Набряк повік, «мішки» під очима є ознакою патології нирок, анемії, втоми, безсоння. Вузькі повікові щілини можуть бути наслідком мікседеми, алергійного набряку обличчя, серцевої та ниркової недостатності.

Випинання очного яблука (*exophthalmia*) спостерігається у разі тиреотоксикозу, високого ступеня короткозорості.

Випинання очного яблука може бути симптомом ретробульбарної пухлини. За наявності витрішкуватості у хворих на тиреотоксикоз характерними є симптоми Грефе, Мебіуса, Штельвага.

Симптом Грефе — відставання верхньої повіки під час руху очних яблук і погляду вниз (у такому разі між верхнім краєм верхньої повіки помітна смужка склери).

Симптом Мебіуса — недостатня конвергенція, неможливість тривало фіксувати очні яблука на якому-небудь предметі або пальці, що дослідник наближає до носа хворого. Дуже швидко конвергенція порушується, одне або обидва очі відхиляються латерально.

Симптом Штельвага — рідке кліпання очима.

Западання очного яблука (enophthalmia) — одного або двох. Є характерним для мікседеми, перитоніту.

Симптом Горнера – однобічне западання очного яблука під час одночасного звуження повікової щілини, опущенні верхньої повіки та звуженні зіниці. За такої умови на відповідній половині обличчя спостерігається підвищення температури та потовиділення. Це ознака порушення симпатичної іннервації, що спостерігається у разі парезу шийного відділу симпатичного нерва, який може бути наслідком стиснення пухлиною, аневризми аорти тощо.

Звуження зіниці (*myosis*) спостерігається на тлі пухлин мозку, уремії, у разі внутрішньочерепних крововиливів, у наркоманів після прийому важких наркотиків (героїну).

Розширення зіниці (*midriasis*) виникає під час коми, у разі крововиливів у мозок, після отруєння препаратами беладонни.

Нерівномірність зіниць (*anisocoria*) є наслідком патологічних процесів у ЦНС.

У разі спинної сухотки, прогресивного паралічу спостерігається відсутність реакції зіниць на світло за збереженої реакції на конвергенцію та акомодацию – симптом Аржіль–Робертсона.

Опущення однієї повіки (*ptosis*) свідчить про параліч нерва, який іннервує *m. levator palpebrae*, і спостерігається у разі геміпарезу на тлі крововиливу у мозок, сифілісу мозку. Проводиться дослідження кон'юнктиви на наявність гіперемії, крововиливів (в одному оці, в обох), вивчається забарвлення склер (жовтяничне), стан рогівки (блиск, прозорість, помутніння) на одному чи обох очах.

Косоокість – збіжна, розбіжна (*strabismus convergens, divergens*), може мати вроджений характер або виникати на тлі патології ЦНС (енцефаліти, пухлини головного мозку, крововиливи). З'ясовується гострота зору (*visus*), повнота втрати зору, її причина та значне зниження зору (*amaurosis*), можливі чинники цих ускладнень. Досліджується відчуття кольору, його розлад.

Стан слуху. Обстежують вуха, визначають колір вушних раковин, стан початкової частини зовнішнього слухового ходу, виділення з вух (гноєтеча, кров'яністі виділення). У разі переломів основи черепа спостерігається виділення крові і спинномозкової рідини з вух і носа. Промацується соскоподібний відросток, з'ясовується, чи не виникає в цей час біль.

Дослідження слуху. Існує простий метод дослідження слуху. Для цього пацієнт повертається до лікаря одним вухом, друге закриває пальцем. Лікар вимовляє окремі слова пошепки, а пацієнт їх повторює, причому він не повинен дивитися на обличчя лікаря. За нормального слуху шепітна мова сприймається на відстані 6–8 м. Таким же чином обстежують і друге вухо. Якщо слух знижений, потрібне спеціальне обстеження отоларингологом.

• Дослідження нюху і смаку. Зміни нюху – зниження – *гіпосмія*, відсутність – *аносмія*; зниження смаку – *гіпогеїзія*, відсутність – *агеїзія*.

Обстеження шиї. Вивчаються форма шиї, пульсація сонних артерій, вен. За наявності на поверхні шиї пухлинного утворення треба з'ясувати, чи належить воно до щитоподібної залози. Хворому пропонують зробити ковтальний рух. Пухлинне утворення, яке належить до щитоподібної залози, під час кожного ковтального руху зміщується догори разом з гортанню, до якої щільно прилягає щитоподібна залоза. Щитоподібну залозу необхідно промацати руками (див. розділ «Ендокринна система»). Вивчаються консистенція, форма, рухомість залози.

Збільшення щитоподібної залози може бути в разі тиреотоксикозу, аутоімунного тиреоїдиту (хвороби Хашимото), пухлин залози.

На шиї можуть бути збільшені лімфатичні вузли.

Вимірювання температури тіла. Вимірювання температури тіла людини проводять за допомогою медичного термометра, який має шкалу, градуйовану за Цельсієм від 34 до 42°. Існують багатоканальні електротермометри з графічною реєстрацією температури у вигляді кривих (електротермограм), якими найчастіше користуються у науково-дослідній роботі. Електротермометр дуже чутливий, швидко реагує на коливання температури тіла людини, яку вимірюють на різних ділянках шкіри.

Методика вимірювання температури тіла людини. Медичний термометр кладуть у пахову ямку на 10 хв. Він має щільно прилягати до шкіри, що досягається шляхом щільного приведення плеча до грудей. Інколи температуру вимірюють у прямій кишці. Термометр змащують вазеліном і вводять у пряму кишку на відстань 6–7 см у положенні хворого лежачи на боці. Температура у прямій кишці на 0,5–1 °С вища, ніж у паховій ямці. Вимірюють температуру тіла хворого двічі на день (о 7.00–8.00 та о 16.00–17.00), дані заносять у температурний листок. У нормі температура тіла в разі вимірювання у паховій ямці складає 36,4–36,8 °С. Різниця між температурою вранці та увечері складає не більше ніж 0,6 °С. Ступені підвищення температури тіла зображені на мал. 5.11.–5.18.

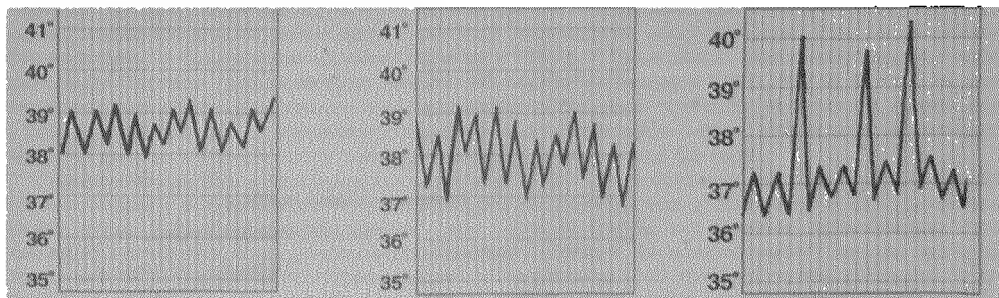
Типи гарячки

Постійна гарячка (*febris continua*) – різниця між ранковою та вечірньою температурою тіла не перевищує 1 °С. Такий тип температурної кривої характерний для крупозної пневмонії, черевного тифу II стадії (мал. 5.11).

Ремітивна гарячка (*febris remittens*) – добові коливання температури тіла перевищують 1 °С, причому вранці мінімум перевищує 37 °С. Такий тип температурної кривої характерний для туберкульозу, вогнищевої пневмонії, черевного тифу III стадії (мал. 5.12).

Переривчаста гарячка (*febris intermittens*) – добові коливання температури тіла перевищують 1 °С, причому мінімум – у межах норми. Така температура характерна для малярії (мал. 5.13).

Виснажлива, або гектична (*febris hectica*), гарячка – інтенсивне підвищення температури тіла (на 2–4 °С) змінюється зниженням її до норми, що супроводжується виснажливим потом. Характерна для сепсису, тяжких форм туберкульозу легень (мал. 5.14).



Мал. 5.11. Постійна гарячка

Мал. 5.12. Ремітивна гарячка

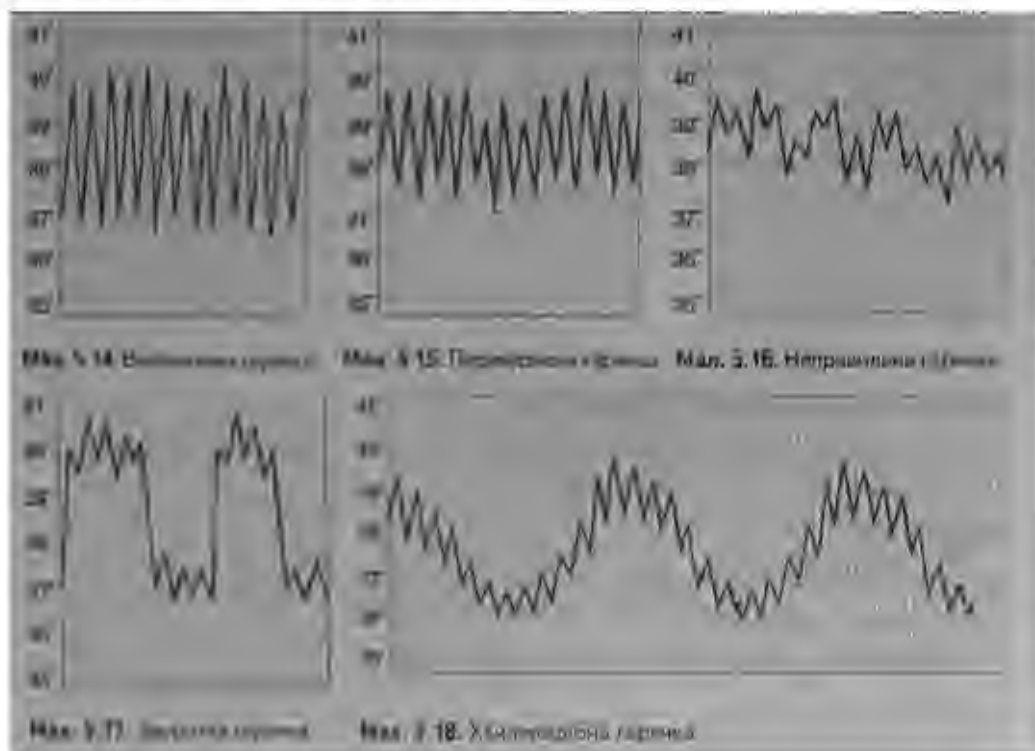
Мал. 5.13. Переривчаста гарячка

Перевернена гарячка (febris inversa) — уранці температура тіла вища, ніж увечері. Спостерігається під час бруцельозу, сепсису, туберкульозу (мал. 5.15).

Неправильна гарячка (febris irregularis) — різноманітні та неправильні коливання температури тіла. Така гарячка спостерігається у разі ревматизму, сепсису, туберкульозу (мал. 5.16).

Зворотна гарячка (febris recurrens) — характеризується змінами періодів гарячки та нормальної температури. Характерна для висипного тифу (мал. 5.17).

Хвилюподібна гарячка (febris undulans) — це періодичні підвищення температури тіла, що змінюються її зниженням. Нерідко спостерігається у хворих на лімфогранулематоз, бруцельоз (мал. 5.18).



"Сьогодні усе для тебе —
Озера, гаї, степи.

І жити спішити треба,

Кохати, спішити треба —

Гляди ж не проспи!

В.Симоненко

ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

КОРОТКИЙ НАРИС З ІСТОРІЇ РОЗВИТКУ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

Хвороби органів дихання були відомі ще в глибоку давнину. Знаменитий античний лікар Гіппократ описав симптоми і синдроми легеневої патології. Під час обстеження хворих Гіппократ проводив детальний огляд, вислуховував вухом грудну клітку. Він описав дрібнопухирчасті хрипи, які йому нагадували звуки від кипіння оцту, а також шум тертя плеври, що був подібний до скрипу шкіряного паска. Вченим також згадуються характерні зміни нігтів у вигляді годинникових скелець за наявності важких легневих захворювань (за сучасними уявленнями – у хворих на бронхоектатичну хворобу). У працях Гіппократа вперше зустрічається термін «пневмонія». Парацельс опублікував працю, присвячену сухотам та іншим хворобам гірників.

Значно пізніше великий внесок у розвиток вчення про хвороби органів дихання зробив австрійський лікар Леопольд Ауенбругер (1722–1821), який відкрив і розробив метод перкусії. На початку XIX століття знаменитий вчений, лікар-терапевт, член Паризької академії наук Жан Корвізар (1755–1821) довів важливість методу перкусії для діагностики хвороб органів дихання. Талановитий учень Ж. Корвізара Рене Лаєннек (1781–1826) описав морфологічну картину крупозної пневмонії, розробив патоморфологічну класифікацію хвороб органів дихання. Він описав емфізему легень, набряк, гангрену легень, пневмоторакс, запропонував термін «туберкульоз» для захворювання на сухоти, зазначив контагіозність цієї хвороби. Лаєннек винайшов стетоскоп, охарактеризував крепітацію у разі крупозної пневмонії, свистячі хрипи на тлі бронхіту. Не можна не згадати про Йозефа Шкоду (1805–1881) – знаменитого чеського терапевта, який написав фундаментальну працю, присвячену методам перкусії та аускультії, що витримала багато перевидань, у тому числі російською мовою. Й. Шкода описав симптоми ексудативного плевриту, обґрунтував необхідність проведення плевральної пункції як раціонального методу лікування цього ускладнення багатьох легневих захворювань. Його учень Людвиг Траубе (1818–1876) вивчав проблеми туберкульозу, описав під час проведення перкусії легень простір Траубе, показав діагностичне значення цього перкуторного феномену за наявності ексудативного плевриту і гідротораксу.

Розвиток пульмонології був тісно пов'язаний з звуково-технічним прогресом, передусім з появою методу рентгенологічного обстеження хворих, швидким розвитком біохімії та мікробіології. Відкриття рентгенівських променів було здійснене німецьким фізиком Вільгельмом Рентгеном у 1895 р. та українським вченим І.П. Пулюєм. На початку XX століття відомий німецький лікар, бактеріолог і біохімік Пауль Ерліх (1854–1915) уперше синтезував хіміотерапевтичні препарати, які використовувалися для лікування деяких інфекцій (сальварсан, неосальварсан). Перший антибіотик був виділений із культури синьогнійної палички в 1889 р. Р. Еммерихом. Водночас у Парижі, в лабораторії Луї Пастера, працював видатний учений, майбутній академік АМН СРСР М. Ф. Гамалія, який також виділив із культури синьогнійної палички малотоксичний препарат (піокластин), ефективний у разі деяких інфекцій. І.І. Мечников створив учення про антибіотичну дію різних речовин, використовуючи для гальмування росту гнильних мікробів молочнокислі бактерії.

Сульфаніламід став першим класом антибактеріальних препаратів для клінічного застосування, найперше – а пульмонології. Історія їхнього відкриття повна драматизму. У 1932 р. німецькі хіміки фірми «Фарбеніндустрі» синтезували червону фарбу, яку називали *пронтозілом*. Протимікробні властивості цієї речовини досліджував Г. Домагк. Він в експерименті показав, що *пронтозил* запобігав смерті лабораторних мишей, яким вводили 1000-кратну дозу гамолітичного стрептокока. Події прискорила хвороба дочки дослідника. Вона захворіла на тяжку форму септицемії, яка в той час була смертельною. Г. Домагк не побоявся дати для лікування своїй дочці ще не дослідже-

ний препарат, і вона була врятована. У 1935 р. дослідником була опублікована історична стаття «Внесок у хіміотерапію бактеріальних інфекцій» у німецькому журналі «Deutsch medizinische wochenschrift». За відкриття лікувальних властивостей протозилу, або червоного стрептоциду, Г. Домагк у 1938 р. отримав Нобелівську премію. Пізніше працівники Пастерівського інституту у Франції вияснили, що дивовижно складовою червоного стрептоциду є його біла фракція – параамінобензолсульфамід, або *білий стрептоцид*, який ще в 1908 р. був синтезований, але не досліджений випускником фармацевтичного факультету Віденського університету П. Гельмо. Так починалася нова епоха у клінічній медицині – епоха антибактеріальної терапії, яка докорінно змінила можливості лікування у разі переважної більшості людських хвороб, у тому числі хвороб органів дихання.

Першим бета-лактамним антибіотиком був бензилпеніцилін, який став застосовуватися у клінічній практиці з початку 40-х років XX століття. Він був відкритий англійським ученим О. Флемінгом у 1928 р. з плісняви гриба *Penicillium notatum*. Очищений препарат, придатний для клінічного використання, було отримано американськими вченими Х.В. Флорі та Е.Б. Чейном у 1940 р. В СРСР пеніцилін був уперше виділений відомою вченою З.В. Ермольєвою у 1942 р. із плісняви гриба *Penicillium crustosum*.

Розвиток пульмонології був тісно пов'язаний із досягненнями ендоскопічних методів діагностики, насамперед бронхоскопії, торакокопії і медіастиноскопії. Бронхоскопія стала застосовуватися у практичній медицині з 1897 р., коли G. Kilian виконав уперше в історії бронхоскопію під місцевою анестезією кокаїном. Торакокопію уперше було застосовано шведським хірургом J. Jacobaeus у 1910 р. для контролю за станом плеври в разі накладання штучного пневмотораксу. У 1956 р. H. Friedel винайшов сучасну модель ригідного дихального бронхоскопа, безпечного під час дослідження бронхів під загальною анестезією із застосуванням м'язових релаксантів. Медіастиноскопію, яка належить до оперативних ендоскопічних досліджень переднього середостіння, уперше застосував E. Carls у 1959 р.

Справжній розквіт бронхології як розділу клінічної пульмонології почався з 1968 р., коли японські вчені S. Ikeda, N. Vanai, S. Ichikawa повідомили про появу першого фібробронхоскопа – гнучкого прилада, побудованого на основі волоконної оптики. Цей метод відкрив нові можливості для своєчасної діагностики центрального раку легень і сторонніх тіл бронхів. Його з великим успіхом почали застосовувати для ендобронхіальної санації у хворих на гнійно-деструктивні захворювання легень. Останнім часом фібробронхоскопія стала використовуватися для ендобронхіального лікування доброякісних пухлин.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Анатомічні особливості органів дихання

Дихальна система людини в тісній взаємодії із серцево-судинною та іншими системами бере участь у складних процесах газообміну між організмом людини і навколишнім середовищем. Вона складається з повітроносних (повітропровідних) шляхів та органа газообміну – легень.

Повітропровідні шляхи – це система порожнистих трубчастих органів, яка забезпечує вентильову легень повітрям. Вони умовно поділяються на шляхи кондуктивної, транзитної та респіраторної зон дихальної системи. Кондуктивна зона пролягає від порожнини носа чи рота до термінальних бронхіол і поділяється на верхні й нижні дихальні шляхи. Межею між верхніми та нижніми дихальними шляхами служить голосова щілина гортані.

До верхніх дихальних шляхів належать носова чи ротова порожнина (в залежності від способу дихання), носова та ротова частини глотки і гортань. Верхні дихальні шляхи здійснюють проведення, часткове очищення, регулювання температури і вологості вдихуваного повітря, виконують захисну функцію.

Нижні дихальні шляхи складаються із трахеї та бронхів. Трахея має вигляд циліндричної трубки завдовжки 10–13 см. Вона лежить спереду від стравоходу, на шиї – позаду підліт язикових м'язів та перешийка щитоподібної залози, а в грудній порожнині – позаду великих судин. Остов трахеї утворюють 16–18 дугоподібних незамкнених хрящів, які охоплюють 2/3 окружності стінки трахеї. Задні незамкнені кінці хрящів трахеї з'єднуються між собою за допомогою сполучнотканинних та м'язових волокон, які охоплюють задню перетинчасту стінку трахеї. Слизова оболонка трахеї вкрита війковим епітелієм з келихоподібними клітинами. Келихоподібні клітини та трахейні залози, які розміщені у підслизовій основі, виділяють серозно-слизовий секрет. Зовні трахея вкрита адвентиційною оболонкою.

Бронхи – це кінцева система повітропровідних шляхів, що розгалужуються від трахеї до легених бронхіол, утворюючи бронхіальне дерево. Правий та лівий головні бронхи розходяться від трахеї під

кутом приблизно 70° і прямують до воріт відповідної легені. Правий головний бронх коротший та товстіший, ніж лівий, має більш вертикальний напрямок і є ніби продовженням трахеї. Над правим головним бронхом проходить непарна вена, а над лівим – дуга аорти. Стінка головних бронхів за будовою подібна до стінки трахеї. Її основу складають півколові хрящі, які незамкнені ззаду. У осротах легень головні бронхи розгалужуються на бронхи меншого діаметру відповідно до часток та сегментів легень – часткові та сегментарні бронхи. Справа розрізняють верхній частковий, стовбуровий (проміжний), середній частковий і нижній частковий бронхи; зліва – верхній і нижній часткові бронхи. Часткові бронхи поділяються на сегментарні, останні – на субсегментарні. З подальшими дихотонічними (кожний на два) поділами гілок сегментарних бронхів, які відбуваються від 8 до 25 раз залежно від локалізації та індивідуальних особливостей розгалуження бронхіального дерева, у їхній стінці поступово зменшується, а потім і зникає (у бронхіолах) хрящ, який замінюється перетинкою з еластичних та м'язових волокон. Слизова оболонка бронхів покрита війковим епітелієм. Підслизова основа містить бронхіальні залози.

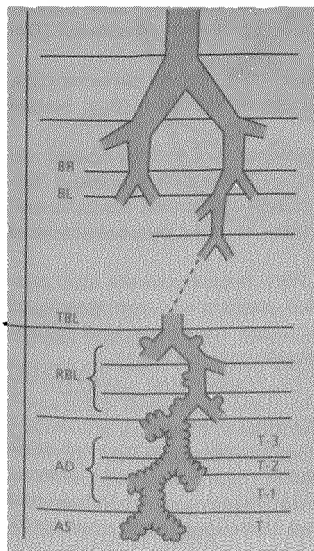
Бронхи закінчуються бронхіолами, що переходять у термінальні (кінцеві) бронхіоли, а останні – у дихальні бронхіоли, на стінках яких є окремі легеневі пухирці – альвеоли. Дихальні бронхіоли продовжуються в альвеолярні ходи, на стінках яких є велика кількість альвеол. Альвеолярні ходи закінчуються сліпими розширеними кінцями – альвеолярними мішечками, або альвеолами. У респіраторну зону дихальної системи входять усі структурні елементи – від дихальних бронхіол до альвеол. Сукупність цих утворень формує парний орган – легені, який займає більшу частину грудної порожнини та охоплений плевральними мішками.

Транзиторна (перехідна) зона має риси кондуктивної та респіраторної зон. У структурному відношенні вона включає суміжні (перехідні) елементи цих двох зон. Схематичне зображення повітряносних шляхів, по яких повітря проходить від носової (ротової) порожнини до альвеол, представлено на мал. 6.1.

Епітеліальний покрив слизової оболонки бронхів складається з псевдобагатошарового призматичного війчастого епітелію, який на рівні субсегментарних бронхів поступово переходить у циліндричний війчастий епітелій, а на рівні термінальних (кінцевих) бронхіол – в одношаровий кубічний війчастий епітелій. Дихальні бронхіоли вкриті кубоподібними клітинами епітелію без вій, альвеоли – шаром альвеолярного епітелію, розташованого на базальній мембрані.

Серед клітин епітелію розрізняють війчасті (циліарні, миготливі), келихоподібні (секреторні), базальні клітини і клітини Клара. Назва війчастих клітин походить від цитоплазматичних виростів на поверхні у вигляді вій (волосин), кількість яких досягає 200 на одну клітину. Війчастий (миготливий) епітелій очищає органи дихання від забруднення. Ефективність цього очищення залежить від стану вій, товщини і стану слизового покриву.

Келихоподібні (секреторні) клітини є другими за кількістю, їх співвідношення з війчастими клітинами складає 1:4. Келихоподібні клітини секретують слиз, який вкриває слизову оболонку бронхів і виконує захисну функцію.

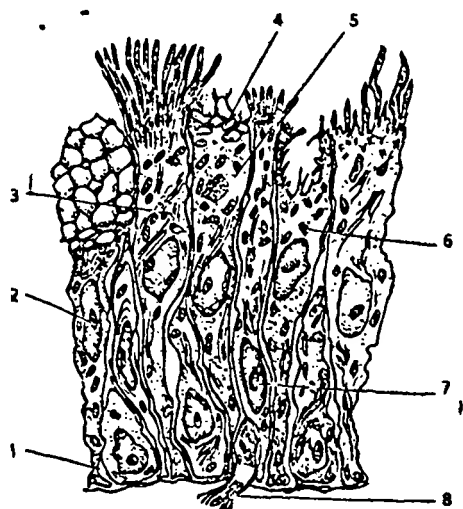


У підслизовому шарі трахеї, головних, часткових, сегментарних бронхів розміщені бронхіальні залози, які продукують секрет. Бронхіальні залози разом з війчастими і келихоподібними клітинами входять до складу морфофункціональної структури – мукоциліарного апарату, який здійснює одну з форм захисту дихальних шляхів.

Базальні клітини розміщуються на базальній мембрані, а клітини Клара – у товщі слизової оболонки термінальних (кінцевих) бронхіол. Вважають, що клітини Клара беруть участь в утворенні поверхнево-активних речовин, які вкривають поверхню термінальних бронхіол. Схематичне зображення епітелію бронхів представлено на мал. 6.2.

Легені розміщені у грудній порожнині. Внизу вони прилягають до діафрагми, спереду, збоку та ззаду – до грудної стінки, присередньо – до органів середостіння. Права легеня об'ємніша на

Мал. 6.1. Схематичне зображення шляхів, по яких повітря проходить до альвеол (Е.Р. Вейбель, 1970): BR – бронхи; BL – бронхіоли; TBL – термінальні бронхіоли; RBL – респіраторні бронхіоли; AD – альвеолярні ходи; AS – альвеоли; T, T-1, T-2, T-3 – рівні розподілу термінальних бронхіол



Мал. 6.2. Схематичне зображення епітелію бронхів: 1 — базальна клітина; 2 — келихоподібна клітина, заповнена гранулами слизу; 3 — війчаста клітина; 4 — пухирці-попередники утворення миготливих волосків; 5 — зона розташування пухирців; 6 — клітина, яка звільнена від секрету; 7 — хеморецептор; 8 — нервові закінчення (цит. за В.Н. Молотковим, Ю.І. Кундієвим та ін., 1985)

10 %, товстіша та коротша, ніж ліва. Кожна легеня має форму зрізаного конуса, а якому розрізняють основу, верхівку і поверхні: реброву, діафрагмальну та присередню. Внизу до діафрагми прилягає широка основа легені. На присередній поверхні розрізняють задню хребтову частину, що прилягає до хребтового стовпа, та передню частину — середостінну поверхню. На середостінній поверхні легень міститься серцеве втиснення, до якого прилягає осердя.

Середостінна поверхня містить також ворота легені — заглиблення у паренхімі, в якому розміщений корінь легені.

Корінь легені містить головний бронх, легеневу артерію, дві легеневі вени, а також бронхіальні артерії, вени, нерви, лімфатичні судини та бронхолегеневі лімфовузли.

Кожна легеня складається з часток, які розділені між собою борознами. Права легеня складається з трьох часток — верхньої, середньої та нижньої; ліва з двох — верхньої та нижньої. Останні складаються з бронхолегеневих сегментів, утворених тією частиною легеневої паренхіми, яка вентильовується сегментарним бронхом і його подальшими розгалуженнями. Сегменти мають форму неправильних пірамід, верхівки яких обернені до воріт легені, а основи — до поверхні легені. Вони розділені міжсегментарними сполучнотканинними перетинками, межі яких на поверхні легені утворюються ще у внутрішньоутробний період і зберігаються протягом усього життя. Бронхолегеневий сегмент є анатомічною, фізіологічною і клінічною одиницею легені, в межах якої спостерігається розвиток патологічного процесу. У кожній легені є 10 сегментів, які представлені на мал. 6.3.

У верхній частці правої легені є три сегменти: верхівковий сегмент (S_1), задній сегмент (S_2) і передній сегмент (S_3). Середня частка правої легені складається із двох сегментів: бічного (латерального) сегменту (S_4) і присереднього (медіального) сегменту (S_5). У нижній частці правої легені є п'ять сегментів: верхній сегмент (S_6) і чотири основних (базальних) сегментів — присередній основний (базальний) сегмент (S_7), передній основний (базальний) сегмент (S_8), бічний основний (базальний) сегмент (S_9), задній основний (базальний) сегмент (S_{10}).

Верхня частка лівої легені об'єднує п'ять сегментів: верхівковий сегмент (S_1), задній сегмент (S_2), передній сегмент (S_3), верхній язичковий сегмент (S_4) і нижній язичковий сегмент (S_5). Інколи розрізняють спільний верхівково-задній сегмент (S_{1+2}).

У нижній частці лівої легені є п'ять сегментів, які симетричні сегментам нижньої частки правої легені: верхній сегмент (S_6), присередній основний (базальний) сегмент (S_7), передній основний (базальний) сегмент (S_8), бічний основний (базальний) сегмент (S_9) і задній основний (базальний) сегмент (S_{10}). У більшості людей присередній основний сегмент (S_7) лівої легені є рудиментарним або повністю відсутнім.

Бронхолегеневий сегмент складається з часточок, які охоплюють його периферійний шар завтовшки 4 см. Легенява часточка являє собою ділянку легеневої паренхіми неправильної пірамідальної форми діаметром до 1 см, у яку входить бронх 6–10 порядку — часточковий бронх. Останній всередині часточки розгалужується на 16–18 кінцевих (термінальних) бронхіол.

Часточка легені складається з 12–18 ацинусів, які є основною первинною структурно-функціональною одиницею респіраторної зони легень. Ацинус — це частина легеневої паренхіми, яка відповідає розгалуженню кінцевої бронхіоли і де відбувається газообмін. Кількість ацинусів у легенях досягає 30 000. Кінцева (термінальна) бронхіола поділяється на 14–16 дихальних бронхіол з альвеолярними ходами, в які відкривається велика кількість альвеол. Стінка альвеоли, що тісно прилягає до стінки капіляра, є своєрідним бар'єром, через який здійснюється газообмін між повітрям і кров'ю. Цей бар'єр складається з альвеолярного епітелію (одношарового плоского),



Мал. 6.3. Частки та сегменти (S) легень.

Права легеня (а, б). Верхня частка: S₁ — верхівковий сегмент; S₂ — задній сегмент; S₃ — передній сегмент. Середня частка: S₄ — зовнішній сегмент; S₅ — внутрішній сегмент. Нижня частка: S₆ — верхівковий сегмент; S₇ — медіальний (серцевий) базальний сегмент; S₈ — передній базальний сегмент; S₉ — латеральний базальний сегмент; S₁₀ — задній базальний сегмент.

Ліва легеня (в, г). Верхня частка: S₁ — верхівковий сегмент; S₂ — задній сегмент; S₃ — передній сегмент. Язичкові: S₄ — верхній сегмент; S₅ — нижній сегмент. Нижня частка: S₆ — верхівковий сегмент; S₇ — медіальний (серцевий) базальний сегмент; S₈ — передній базальний сегмент; S₉ — латеральний базальний сегмент; S₁₀ — задній базальний сегмент.

капілярного ендотелію, двох базальних мембран і міжмембранного простору з елементами сполучної тканини. Поверхня альвеол вкрита зсередини поверхнво-активною речовиною – **сурфактантом** (виплателектатичним фактором), завдяки якому і створюється поверхневий натяг. Від стану сурфактанту багато в чому залежать фізіологічні процеси дихання і ступінь патологічних змін в ураженій легені. Загальна площа дихальної поверхні легень під час глибокого вдиху досягає 100 квадратних метрів.

Легені вкриті **плеврою** – тонкою та блискучою серозною оболонкою, яка у вигляді дуплікатури утворює **плевральну порожнину**. Остання у нормі містить декілька мілілітрів серозної рідини. Плевра побудована з пухкої сполучної тканини, вкритої одношаровим плоским епітелієм – **мезотелієм**. Нутряна (вісцеральна) плевра вкриває саму легеню, а пристінкова (парієтальна) вистилає внутрішню поверхню грудної клітки. У ділянці кореня легень ці плевральні листки з'єднуються. У плеврі, особливо пристінковій, міститься розвинута мережа отворів та щілин, які є витоками лімфатичних судин.

Постачання крові в легені здійснюється за рахунок **легеневих та бронхіальних артерій**. Поста- чання киснем та поживними речовинами тканини легень здійснюється через систему бронхіальних артерій, що відходять від грудного відділу аорти і супроводжують бронхи в їхній зовнішній сполучнотканинній оболонці. Гілки бронхіальних артерій проходять також у зовнішній оболонці великих гілок легеневої артерії. На рівні сегментарних бронхів бронхіальні артерії поділяються на артеріоли. Венозна кров відтікає по бронхіальних венах у непарну та напієнепарну вени.

Газообмін у легенях здійснюється за рахунок судин легеневої артерії (несуть венозну кров) та легених вен (несуть збагачену киснем артеріальну кров), які утворюють мале коло кровообігу. Легенева артерія ділиться по типу неправильної дихотомії, її гілки чітко супроводжують розгалуження бронхів. Гілки легеневої артерії, що супроводжують головні, часткові, сегментарні і часточкові бронхи, належать до артерій м'язово-еластичного типу. Кінцеві бронхіоли супроводжують артерії м'язового типу.

Судини малого кола кровообігу і бронхіальні судини анастомозують між собою, що має велике значення для розвантаження системи легеневої артерії.

До мікроциркуляторного русла легень належать дрібні артерії та вени, які розміщуються уздовж бронхіол. Артеріоли, пройшовши через міжчасточкову перетинку, швидко зменшуються у діаметрі – від 150 до 10 мкм, дають 3–4 розгалуження, які розпадаються на капіляри. Останні густою мережею охоплюють альвеоли.

Лімфатична система легень поділяється на поверхневу (під плеврою) та глибоку (вздовж бронхів) мережі, які сполучаються між собою. Унаслідок цього потік лімфи в легенях може здійснюватися радіально (від периферії до кореня легень), а також ретроградно. Лімфа з легень збігає до лімфовузлів. Розрізняють вісцеральні, парієтальні, бронхопульмональні, біфуркаційні, трахеобронхіальні та паратрахеальні лімфовузли. Від цих лімфовузлів через систему лімфатичних проток лімфа надходить до великої грудної лімфатичної протоки, а потім – до верхньої порожнистої вени.

Парасимпатична та чутлива іннервація легень здійснюється бронхіальними гілками **блужаючого нерва**, а симпатична іннервація – грудними легеними гілками **грудних вузлів симпатичного стовбура**.

Клінічна фізіологія дихання

Дихання – це, в широкому розумінні цього слова, система складних фізіологічних процесів, яка забезпечує газообмін кисню і вуглекислого газу між організмом людини та довкіллям. Дихання є одним із найважливіших видів обміну речовин в організмі людини. Процес дихання здійснюється шляхом функціонування і взаємодії органів дихання, кровообігу та крові в два етапи. Відповідно до цього розрізняють зовнішнє дихання і внутрішнє дихання. Зовнішнє дихання включає процеси обміну газами між зовнішнім середовищем і кров'ю: **легеневу вентиляцію, дифузії газів** через альвеоло-капілярну мембрану (аерогематичний бар'єр) і **перфузію** – проходження крові по капілярній системі легеневої артерії. Внутрішнє дихання включає перенесення газів кров'ю, газообмін між кров'ю і тканинами, а також клітинне дихання. Координація діяльності названих органів і систем здійснюється дихальним центром довгастого мозку і периферійними механізмами нейрогуморальної регуляції. Спільне функціонування цих органів і систем утворює єдину функціональну систему, саморегуляторна робота якої спрямована на підтримання такого рівня основних фізіологічних констант організму (pO_2 , pCO_2 , pH), який забезпечує достатній рівень та перебіг метаболічних процесів у його клітинах.

Легенева вентиляція – це фізіологічний процес обміну повітря між альвеолами легень і зовнішнім середовищем, який відбувається унаслідок ритмічних дихальних рухів грудної клітки і (чи) діафрагми. У легеневій вентиляції беруть участь легені разом із системою повітропровідних

шляхів, грудна клітка разом з дихальними м'язами, діафрагма, центральна і периферійна нервові системи. Через систему повітропроводних шляхів здійснюється доставка повітря до альвеол, загальна газообмінна поверхня яких досягає 100 квадратних метрів. Крім того, дихальні шляхи очищають і зігрівають повітря, яке надходить до альвеол. Очищення повітря і захисна функція легень здійснюється мукоциліарним апаратом трахеобронхіального дерева. На інтенсивність альвеолярної вентиляції (АВ) впливають три чинники: величина дихального об'єму (ДО), величина анатомічного мертвого простору легень (МП) і частота дихання (ЧД). Їх співвідношення описується рівнянням: $AB = (DO - MP) \times ЧД$.

Дифузія газів у легенях здійснюється через альвеоло-капілярну мембрану. Остання є воднотканинною перешкодою, що пропускає гази тільки в певному напрямку. Ця функція альвеоло-капілярної мембрани називається дифузійною здатністю легень і залежить від цілої низки чинників:

- 1) величини поверхні дифузії; зменшення понад третину цієї поверхні виявляється задишкою, ціанозом та іншими клінічними симптомами;
- 2) відстані дифузії, тобто товщини альвеоло-капілярної мембрани; остання зростає у разі набряку легень, ідіопатичного фіброзованого альвеоліту, фіброзу легень тощо;
- 3) дифузійних властивостей газу; вважається що вуглекислий газ у 20 разів краще, ніж кисень, дифундує через альвеоло-капілярну мембрану;
- 4) градієнта, або перепаду парціального тиску газу по обидві сторони альвеоло-капілярної мембрани; дифузія здійснюється у напрямку від більшого парціального тиску газу до меншого;
- 5) вмісту гемоглобіну в еритроцитах і швидкості капілярного кровотоку.

Треба нагадати, що парціальний тиск кисню в альвеолах 105 мм рт. ст., в артеріальній крові – 100 мм рт. ст., у венозній крові – 40 мм рт. ст., у периферійних тканинах – 30 мм рт. ст., а парціальний тиск вуглекислого газу в тканинах – 50 мм рт. ст., у венозній крові – 46 мм рт. ст., в альвеолах – 40 мм рт. ст.

Перфузія крові залежить від особливостей току крові в системі малого кола кровообігу. Вважається, що в нормі насичення крові киснем ніколи не досягає 100 % і складає 95–98 %. Сistolічний тиск у малому колі кровообігу складає 25–30 мм рт. ст., а діастолічний – 8–10 мм рт. ст. Хвилинний об'єм кровообігу в малому колі – 5 л, а хвилинний об'єм вентиляції – 4 л. Таким чином, **вентиляційно-перфузійний коефіцієнт** відповідає співвідношенню 4:5, або 0,8. Якщо величина останнього перевищує це значення – гіпервентиляція, а якщо менша – це гіповентиляція. Перфузія крові в легенях багато в чому залежить від функціонування анатомічних і фізіологічних (тільки в разі патології) шунтів. Вважається, що в нормі до 8 % хвилинного об'єму крові становить змішана кров за рахунок функціонування бронхо-пульмональних анастомозів і шунтування крові із системи легеневої артерії у систему бронхіальної артерії. Часто на тлі патології (астматичний статус, тромбоемболія легеневої артерії, шоківий стан тощо) відкриваються фізіологічні шунти і відбувається скидання крові в протилежному напрямку – із системи бронхіальної артерії у систему легеневої артерії.

Крім дихальної легені виконують багато інших функцій: **метаболічну, терморегуляторну, всмоктувальну, гемокоагуляційну, секреторну, очисну і бар'єрну**.

Найбільш вагома роль легень у метаболізмі жирів. Більшість ліпідів використовується для синтезу поверхнево-активних речовин – сурфактанту, а також простагландинів. Близько 13–19 % жирних кислот, які надходять у легені, використовуються для бета-окислення і вивільнення енергії, необхідної для біосинтезу сурфактанту, без якого немислиме функціонування альвеол.

Здійснення терморегуляторної функції легень відбувається за рахунок екзотермічних процесів окислення і зміни капілярного кровотоку.

Усмоктувальна функція легень реалізується завдяки високій проникності біологічних мембран аерогематичного бар'єру для жиру- і водорозчинних речовин з низькою молекулярною масою. Так відбувається усмоктування у кров випарів йоду, фосфору, ртуті, хлороформу, ефіру тощо.

Легені беруть активну участь у тромбопластиноутворенні, метаболізмі гепарину, протромбіну, плавміногену, синантрину. Остання речовина запобігає внутрішньосудинному згортанню крові.

Надзвичайно важливі секреторна, очисна і бар'єрна функції дихальної системи, які реалізуються переважно мукоциліарним апаратом трахеобронхіального дерева. Секреторна функція здійснюється залозами та секреторними клітинами трахеї і бронхів. Серозно-мукозний секрет, об'єм якого у звичайних умовах складає 100–150 мл на добу і значно збільшується на тлі патології, зволожує та захищає поверхню дихальних шляхів, зменшує втрату води під час випаровування. Очисна і бар'єрна функції реалізуються за рахунок очищення вдихуваного повітря та елімінації сторонніх часток роботою мукоциліарного апарату, судинно-лімфатичним механізмом очищення й нейтралізацією багатьох біологічно-активних речовин у малому колі кровообігу. Легені – важливий орган антипролиферативного захисту організму. Синтезованим альфа-1-інгібітором протеїназ нейтралізуються протектичні ензими екзо- та ендogenous походження.

РОБОЧА КЛАСИФІКАЦІЯ, ПАТОМОРФОЛОГІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Щоб розібратися у різноманітних симптомах захворювань і патологічних станах органів дихання, мало знати основні анатомо-фізіологічні особливості органів дихання та патофізіологічні процеси, які відбуваються у разі їх функціонального чи органічного ушкодження. Метою цього розділу є ознайомлення з робочою класифікацією, патофізіологією та стислим сучасним визначенням основних захворювань і патологічних станів органів дихання, що в подальшому допоможе орієнтуватися у клінічних методах обстеження та семіотиці.

Усі захворювання і патологічні стани органів дихання можна умовно поділити на чотири основні групи:

- 1) *вроджені вади розвитку респіраторної системи;*
- 2) *травми грудної клітки, а також отруєння речовинами медичного і немедичного призначення;*
- 3) *специфічні захворювання органів дихання* — туберкульоз і неопластичні процеси (пухлини);
- 4) *неспецифічні захворювання органів дихання*, серед яких переважають запальні захворювання бронхів, легень і плеври відомої (інфекційної, алергійної тощо) і невідомої етіології.

Серед *вроджених вад розвитку* найчастіше зустрічається гіпоплазія легень — недорозвинення легеневої паренхіми, відповідних бронхів і судин. Розрізняють:

- просту гіпоплазію, коли легень зменшується в об'ємі за рахунок недорозвинення легеневої паренхіми і бронхів, які, поступово звужуючись, сліпо закінчуються на рівні розгалуження 3–5-го порядку;
- кістозну гіпоплазію, у разі якої через недорозвинення легеневої паренхіми, бронхів і судин формуються кістозні порожнини на рівні субсегментарних бронхів та їх розгалуження.

У разі *травм грудної клітки* найчастіше зустрічаються такі патологічні стани, як *гемоторакс* — накопичення крові в плевральній порожнині, і *пневмоторакс* — накопичення повітря у плевральній порожнині. Ці патологічні стани будуть розглянуті у розділі, присвяченому синдромам на тлі патології органів дихання.

Запалення та імунopatологічні процеси є найпоширенішими універсальними патологічними процесами в разі запальних захворювань органів дихання.

Запалення потрібно розглядати як комплексну, переважно місцеву, судинно-мезенхімальну реакцію організму у відповідь на дію патогенного агента. Ця реакція розгортається у відповідь на ушкодження і супроводжується патологічними змінами системи мікроциркуляції, реологічних властивостей крові та паренхіматозно-стромальних структур, спрямованими на знищення патогенного агента та відновлення ушкодженої тканини.

Відомо, що запалення у своєму розвитку характеризується трьома стадіями:

- *альтерація* є початковою стадією і виявляється ушкодженням тканин; морфологічно за такої умови визначаються різні види дистрофії аж до виникнення некрозу клітин та структур позаклітинного середовища; спостерігається вивільнення і нагромадження різноманітних вазоактивних та хемотаксичних речовин, що призводять до порушення мікроциркуляції;

— *стадія ексудації*, за якої компоненти плазми та клітинні елементи крові виходять за межі мікроциркуляторного русла, зумовлюючи розгортання захисних реакцій у вогнищі запалення; нейтрофіли та макрофаги виконують бактерицидну і фагоцитарну функції, а також продукують біологічно-активні речовини;

— *продуктивна (проліферативна) стадія*, що завершує процес запалення; вихід у зону запалення великої кількості макрофагів, що виділяють цитокіни, — відбувається притягнення до вогнища запалення та стимуляція розмноження фібробластів, активація процесів новоутворення судин.

Морфологічно розрізняють дві форми запалення: ексудативне та продуктивне.

Основною ознакою *ексудативного запалення* є вихід із порожнини мікросудин плазми крові та формених елементів, тобто утворення запальної рідини, або ексудату. Розгортається таке запалення на слизових і серозних оболонках, у шкірі та внутрішніх органах. У такому разі проліферативні процеси слабкої інтенсивності. Прикладом ексудативного запалення може бути крупозна і вогнищева пневмонія, гострий та хронічний бронхіт, ексудативний плеврит тощо.

За наявності *продуктивного (проліферативного) запалення* переважають процеси проліферації, тобто розмноження клітинних і тканинних елементів, у результаті чого виникають вогнищеві та дифузні клітинні інфільтрати. Прикладом інтерстиціального продуктивного запалення є ідіопатичний фіброзний альвеоліт. До гранулематозного проліферативного запалення відносять туберкульоз, сифіліс, проказу (лепру).

Особливим видом запалення є *імунопатологічні процеси*, виникнення яких зумовлене порушеннями функції імункомпетентної системи (морфологічно — лімфоїдної тканини). У разі захворювань легень найчастіше спостерігаються зміни периферійної лімфоїдної тканини, які зумовлені спадковою недостатністю та антигенною стимуляцією. Реакції гіперчутливості — це місцеві імунні (алергійні) реакції, що відбуваються у сенсibilізованому організмі і морфологічно представлені імунним запаленням. Прикладом імунних захворювань є алергічна (атопічна) бронхіальна астма та екзогенний алергійний альвеоліт. До аутоімунних захворювань відносять системний червоний вовчак, системну склеродермію та інші системні захворювання сполучної тканини, а також системні васкуліти. У разі цих захворювань часто спостерігається дифузне ураження інтерстиціальної тканини легень, найчастіше — за типом пневмоніту та ексудативні плеврити. Аутоімунні механізми запалення з прогресивним фіброзом легеневого інтерстицію характерні для ідіопатичного фіброзного альвеоліту.

Досить поширеним нині захворюванням є туберкульоз органів дихання, який належить до специфічної патології. Туберкульоз — це інфекційне захворювання, яке викликається мікобактерією туберкульозу. Морфологічною основою захворювання є формування епітеліоїдно-клітинної гранульоми другого типу, або гранульоми з казеозним некрозом. Наслідками такого гранулематозного запалення, що перебігає як циклічна реакція, можуть бути:

- розсмоктування клітинного інфільтрату;
- сухий (казеозний) або вологий некроз з появою дефекту в тканині — каверни;
- нагноєння гранульоми з формуванням абсцесу;
- фіброзна трансформація гранульоми з утворенням рубця.

Найчастіше зустрічаються такі клінічні форми туберкульозу органів дихання:

вогнищевий туберкульоз, інфільтративний туберкульоз, кавернозний туберкульоз, дисемінований туберкульоз.

Вогнищевий туберкульоз легень характеризується наявністю поодиноких чи множинних вогнищ, діаметр яких не перевищує 1 см, у межах одного чи двох сегментів легень.

До *інфільтративного туберкульозу легень* відносять усі інфільтративні чи інфільтративно-пневмонійні ураження легеневої паренхіми, розміри яких перевищують 1 см.

Кавернозний туберкульоз легень характеризується наявністю сформованої однієї чи кількох каверн (порожнин) без значних фіброзних змін, перифокального запалення та поширених свіжих вогнищ.

Дисемінований туберкульоз легень об'єднує різні процеси поширення туберкульозної інфекції гематогенним чи лімфогенним шляхом. Під час рентгенологічного обстеження у хворих виявляють або множинні симетричні та однакові дрібні вогнища в обох легенях (*міліарний туберкульоз легень*), або численні вогнища різної величини і форми, які часто зливаються, розміщені в обох легенях, більш симетрично (гематогенне поширення) чи менш симетрично (лімфогенне поширення) — *підгострий та хронічний дисемінований туберкульоз легень*.

Крім туберкульозу до специфічної патології відносять також неопроліферативні процеси легень, бронхів і плеври, які діляться на доброякісні (аденоми, папіломи, невриноми, фіброми, тератоми тощо) та злоякісні (рак, саркома, мезотеліома) пухлини.

Пухлиною вважається надмірне некоординоване з організмом розростання клітин, що характеризується безперервним їх розмноженням, порушенням процесів росту та диференціювання. Ці процеси зумовлені змінами в їх генетичному апараті. Під час свого росту пухлинні клітини набувають нових, не притаманних їм у нормі, властивостей, зокрема таких, як *автономність, неконтрольний ріст, анаплазія*. Останньою властивістю є втрата цими клітинами характерної для диференційованих нормальних клітин здатності утворювати специфічні тканинні структури і виробляти специфічні речовини.

Доброякісні пухлини за своєю будовою нагадують структуру материнської тканини, мають відповідний рівень зрілості, ростуть повільно та експансивно, не дають метастазів, добре відмежовані від навколишніх тканин. *Злоякісні пухлини* за своєю будовою мають віддалену схожість з материнською тканиною або ж взагалі її втрачають, представлені незрілою тканиною, дають метастази і рецидиви, ростуть інфільтративно.

Рак легень — це злоякісна пухлина епітеліального походження, яка розвивається з епітелію бронхів чи епітелію слизових залоз. Залежно від локалізації і характеру процесу розрізняють:

- *центральний рак легень*, який розвивається з епітелію бронхів 3–4-го порядку (центрального бронхів — від головних до розгалуження субсегментарних); він має чітку клінічну симптоматику і рентгенологічно виявляється вентиляційними порушеннями (гіповентиляція, обструктивна емфізема, ателектаз сегменту чи частки легені) внаслідок обтурації бронха пухлиною;
- *периферійний рак легень*, який розвивається з епітелію бронхів 5-го і більшого порядку; він має здебільшого безсимптомний або малосимптомний пе-

ребіг; рентгенологічно виявляється різною за формою і розміром тінню вузла в одній з легень з рівним чи горбистим контуром, інколи — з ознаками розпаду всередині; довго зберігається прохідність центральних бронхів.

Мезотеліома — це злоякісна пухлина плеври, яка розвивається з мезотелію. Клінічно виявляється сильним болем у грудній клітці на боці ураження і накопиченням у плевральній порожнині серозно-геморагічної рідини.

Усі неспецифічні захворювання органів дихання за анатомічним принципом можна поділити на три умовні групи: *захворювання повітропровідних дихальних шляхів (верхніх і нижніх), захворювання паренхіми легень та захворювання плеври.*

Серед захворювань верхніх дихальних шляхів найчастіше зустрічаються гострі респіраторні інфекції (назофарингіт, синусит, тонзиліт, ларингіт). Захворювання нижніх дихальних шляхів поділяють на гострий та хронічний бронхіт, бронхіальну астму, бронхоектатичну хворобу. Ураження паренхіми легень найчастіше буває в разі пневмонії, абсцесу і гангрені легень, пневмоконіозу, екзогенних алергійних та ідіопатичного фіброзивного альвеоліту, токсичного й кардіального набряку легень. Серед уражень плеври виділяють сухий та ексудативний плеврит, емпієму плеври, плевральні випоти незапальної етіології (кардіального генезу, в разі цирозу печінки, мікседеми, уремії).

Гострий бронхіт — це гостре, переважно інфекційне запалення слизової оболонки бронхів, яке найчастіше викликається стрептококом, стафілококом, пневмококом, вірусами грипу, парагрипу, аденовірусною інфекцією тощо.

Хронічний бронхіт — це дифузне, зумовлене довготривалим подразненням інтрадієнтами забрудненого повітря (тютюновий дим, виробничі шкідливості), запальне ураження бронхіального дерева з прогресивним перебігом. Захворювання виявляється постійним або періодичним кашлем, який супроводжується виділенням мокротиння і тривожить пацієнта не менше ніж 3 міс кожного року протягом двох і більше років. У випадку, коли перебіг хвороби ускладнюється бронхіальною обструкцією, емфіземою легень і стійкою легеневою недостатністю, воно набуває обрисів іншої хвороби — хронічного обструктивного захворювання легень.

Бронхіальна астма — хронічне запальне захворювання нижніх дихальних шляхів, що характеризується варіабельною зворотною бронхообструкцією та гіперреактивністю бронхів — підвищеною чутливістю їх до різних подразнювальних стимулів. Клінічна картина захворювання виявляється *нападами експіраторної задишки*, які самостійно чи під дією лікування проходять. Частота нападів задишки буває від одного-двох на місяць до декількох на добу і залежить від важкості перебігу захворювання та адекватності лікування.

Бронхоектатична хвороба — це хронічне прогресивне захворювання, яке характеризується запальним процесом (частіше гнійним) у бронхоектазах. Останні є патологічними локальними розширеннями стінок бронхів, де накопичується значна кількість запального секрету. Найулюбленіша локалізація бронхоектазів — це нижня частка і язичкові сегменти лівої легені, нижня частка правої легені. Захворювання часто ускладнюється кровохарканням, іноді — легеневою кровотечею, важкою загальною інтоксикацією, амілоїдозом внутрішніх органів, синдромом бронхіальної обструкції.

Пневмонія є гострим поліетіологічним інфекційно-запальним захворюванням легень з ураженням їх респіраторних відділів і розвитком внутрішньоальвеолярної запальної ексудації. Найчастішими збудниками пневмонії є грампозитивні коки

(пневмокок, стрептокок, стафілокок), гемофільна паличка, клебсієла та деякі внутрішньоклітинні (атипові) мікроорганізми (мікоплазма, легіонела, хламідія).

Залежно від виду і вірулентності збудника, стану макроорганізму, особливо імунологічного статусу, пневмонії можуть мати обмежене поширення (*вогнищеві пневмонії*, або *bronхопневмонії*), уражати досить велику площу легеневої тканини (*лобарні*, або *крупозні, пневмонії*), а інколи призводити до деструкції легеневої тканини (*деструктивні*, або *абсцедивні, пневмонії*). У разі вогнищеві пневмонії запалення ушкоджує лише групу чи кілька груп часточок легені і розвивається у межах одного чи декількох бронхолегеневих сегментів. У разі крупозної пневмонії патологічний процес охоплює одночасно кілька сегментів чи частку, а іноді декілька часток чи цілу легеню. У запальний процес залучається велика частина плеври. Збудник крупозної пневмонії — пневмокок, рідше — диплобацила Фрідлендера. Рентгенологічним еквівалентом внутрішньоальвеолярної запальної ексудації є *інфільтрація (затемнення) легеневої тканини*.

Проявами інфекційної деструкції (омертвіння і розпаду) легеневої тканини є гострий абсцес легені та гангрена легені. Абсцесом легені називається порожнина із стінками і патологічним вмістом, яка сформувалася унаслідок гнійного розплавлення легеневої тканини. Гангреною легені є більш важка патологія, яка характеризується великим за обсягом некрозом і розпадом легеневої тканини, а також тенденцією до поширення і формуванням багатьох порожнин. Інфекційні деструкції легень часто ускладнюються легеновими кровотечами й *піопневмотораксом* — порушенням цілісності вісцеральної плеври та наповненням плевральної порожнини гноем і повітрям.

Пневмоконіози — це група хронічних захворювань легень (звичайно професійних), які сформувалися під патологічним впливом вдихання різноманітного пилу і характеризуються стійкою дифузною реакцією сполучної тканини легень. Розрізняють *пневмоконіози від органічного пилу, силікоз* (від кварцового пилу, в тому числі вугільного), *силікатози* (від силікатів — азбесту, тальку, цементу), *металоконоіози* (від пилу сполук металів — заліза, алюмінію). Усі ці захворювання, супроводжуються розвитком склеротичного процесу в легенях, порушенням їх архітекτονіки, неоднорідним ущільненням легеневої тканини, погіршенням дифузійної здатності легень і прогресуванням легеневої недостатності.

Ідіопатичний фіброзивний альвеоліт — це дисеміноване захворювання легень невідомої етіології, яке характеризується аутоімунним запаленням і фіброзом легеневого інтерстицію із залученням до патологічного процесу альвеол та альвеоло-капілярних мембран, що призводить до порушення функціонування ацинусів. Захворювання має важкий прогресивний перебіг з ознаками загальної інтоксикації, важкої легеневої і легенево-серцевої недостатності.

Екзогенний алергійний альвеоліт — це захворювання, яке характеризується алергійним дифузним ураженням альвеол та інтерстиціальної тканини легень під впливом інтенсивного і тривалого вдихання антигенів, що містяться в органічному чи неорганічному пилу, під час професійної діяльності людини. Клінічні симптоми захворювання (кашель, лихоманка, загальна інтоксикація, бронхоспазм тощо) швидко нормалізуються після припинення контакту з алергеном.

Ураження плеври, які можуть мати самостійний перебіг (сухий та ексудативний плеврит) або ускладнювати перебіг інших захворювань бронхів і легень (туберкульозу, пухлин легень і плеври, пневмонії), будуть детальніше описані в

розділі, присвяченому основним клінічним синдромам. Треба тільки нагадати, що сухий (фібринозний) плеврит — це запалення плевральних листків без накопичення патологічного ексудату у плевральній порожнині. Ексудативний плеврит супроводжується накопиченням запального ексудату у плевральній порожнині, іноді у значній кількості — до 2–3 л. Така кількість рідини призводить до компресійного ателектазу легені на боці ураження і зміщення органів середостіння у протилежний бік.

ОПИТУВАННЯ ХВОРИХ

За наявності захворювань органів дихання хворі найчастіше скаржаться на кашель, кровохаркання, задишку, напади задухи, біль у грудній клітці, лихоманку, пітливість, відчуття тривоги чи страху тощо.

Кашель (*tussis*) є складним рефлекторно-захисним актом, який полягає у поштовхоподібному викиданні повітря з дихальних шляхів на видиху за допомогою різкого скорочення дихальних м'язів і діафрагми. Він супроводжується характерним кашльовим звуком, який утворюється унаслідок проходження повітря через голосову щілину. Кашель виникає за умов подразнення кашльових зон фізичними, хімічними, біологічними чи іншими чинниками (пиллом, токсичними газами, мокротинням, кров'ю, шматочками їжі чи краплинами рідини тощо). Ці зони розміщені на слизовій оболонці глотки, гортані (міжчерпакуватого простору) і бронхів, ділянки біфуркації трахеї, а також на плевральних листках та зовнішньому слуховому ході.

Кашльовий рефлекс перебуває під контролем кори великого мозку, тому він може бути викликаний вольовим зусиллям або прояви кашлю можуть бути зменшені цим зусиллям.

Разом з кашлем у хворого може виділятися *мокротиння* — патологічний секрет нижніх дихальних шляхів, який складається з бронхіального секрету, клітинних елементів запалення, еластичних волокон, фібрину тощо. Про такий кашель говорять, що він *вологий*, на відміну від *сухого кашлю*, коли мокротиння не виділяється. Вважається, що в нормі за добу бронхіальними залозами і келихоподібними клітинами продукується 100–150 мл слизового секрету, який тонким шаром покриває трахеобронхіальне дерево і за допомогою в'язкого бронхіального епітелію просувається до гортані і глотки, де потім непомітно для людини проковтується. Більша кількість бронхіального секрету, що продукується у разі запалення та інших патологічних процесів нижніх дихальних шляхів, вважається патологічною і виділяється за допомогою кашльового рефлексу. Кількість мокротиння, що відкашлюється хворим, залежить від характеру та тривалості патологічного процесу і може коливатися від декількох десятків мілілітрів до 1–1,5 л.

Зовнішній вигляд мокротиння, його в'язкість і кількість визначається самим хворим. Але лікарю бажано самому подивитися на мокротиння і визначити його характер. Розрізняють *слизове* (подібне до слизу, прозоре або мутне), *слизово-гнійне* та *гнійне мокротиння* (жовтого чи зеленого кольору, подібне до гною) і *мокротиння з домішками крові* (типу «малинового желе», «іржаве», з прожилками або згустками крові). Слизове мокротиння спостерігається у хворих на гострий і хронічний бронхіт, вогнищеву пневмонію, бронхіальну астму. В останньому випадку воно дуже густе і склоподібне, важко виділяється. Гнійне мокротиння часто буває у разі

гнійних бронхітів, бронхоектатичної хвороби, абсцесу і гангрені легень. Його кількість залежить від величини гнійного процесу. У разі бронхоектатичної хвороби за добу іноді виділяється до 1–1,5 л гнійного мокротиння. За наявності абсцесу легень одноразово «повним ротом» може виділитися до 200–300 мл гнійного мокротиння – виділення з порожнини абсцесу через дренажальний бронх. Таке мокротиння під час відстоювання може розділитися на три шари (верхній шар – слизовий, пінистий, середній – серозний і нижній – гнійний з детритом) і служить ознакою інфекційної деструкції легеневої тканини. Мокротиння типу «малинового желе» буває у разі раку легень, «іржаве» – крупозної пневмонії, з прожилками яскраво-червоної крові – за наявності тромбоемболії легеневої артерії, інфаркту легень.

Мокротиння може виділятися хворим більше і краще в певних положеннях тіла, які називаються «дренажними» положеннями. Так, за наявності абсцесу легень чи бронхоектазів у передніх відділах легень воно найкраще відходить у положенні пацієнта на спині, а в задніх відділах – лежачи на животі. Якщо мокротиння найкраще відходить у положенні сидячи, то це свідчить про локалізацію процесу у верхніх чи середніх відділах легень.

Сухий кашель частіше зустрічається за умови гострого ларингіту, трахеїту, в початковій стадії пневмонії, у разі периферійного раку легень, бронхіальної астми та інших захворювань.

Кашель може турбувати хворого більше в певний час доби. Так, ранковий кашель характерний для хворих на хронічний бронхіт, бронхоектатичну хворобу, абсцедивні пневмонії і гострий абсцес легень після його прориву у бронхи. Спостерігається ранкове виділення мокротиння, яке за ніч накопичилося у нижніх дихальних шляхах. Під час фізичної активності хворого вранці патологічний секрет бронхів потрапляє у рефлексогенні зони, що викликає вологий кашель. Нічний кашель часто спостерігається за наявності туберкульозу, злоякісних новоутворень легень, бронхіальної астми. В останньому випадку він супроводжується нападом експіраторної задишки. У разі пневмонії і загострення хронічного бронхіту часто спостерігається посилення кашлю увечері.

За звучністю і тембром кашлю розрізняють *голосний*, або *гавкаючий*, кашель і його протилежність – *тихий кашель*, або *покашлювання*.

Голосний кашель зустрічається у разі кашлюку (він супроводжується характерним звуком – репризом), патологічних уражень гортані (надсадний сухий кашель), стискання трахеї загруднинним зобом чи пухлиною. Надто голосно кашляють хворі з дистонією трахеї та істерією чи з іншими психопатичними станами.

Тихий кашель, або покашлювання, спостерігається за наявності туберкульозу легень. Таким кашель також буває у разі рефлекторного шадіння у зв'язку з болем у грудній клітці. Це найчастіше зустрічається у разі сухого (фібринозного) плевриту і крупозної пневмонії з ураженням плеври. Іноколи спостерігається беззвучний кашель на тлі ураження і деструкції голосових зв'язок туберкульозом, злоякісною пухлиною чи сифілісом.

У хворих з ознаками гіперреактивності бронхів (у разі бронхіальної астми, хронічного обструктивного захворювання легень) часто спостерігається кашель за умови вдихання холодного повітря, домашнього чи бібліотечного (паперового) пилу, після фізичного навантаження, за наявності у повітрі сильних і різких запахів духів, одеколонів, дезодорантів тощо.

Кровохаркання (*haemoptoe*) – це виділення крові з мокротинням, де перева-

жає за своєю кількістю мокротиння, під час кашлю. Якщо кількість крові більша, ніж кількість мокротиння, або з кашлем виділяється чиста кров, то це свідчить про *легеневу кровотечу*. Треба тільки впевнитися, що кров виділяється з нижніх дихальних шляхів. Легенева кровотеча — це важке ускладнення, яке може призвести до смерті хворого.

Кровохаркання є важливим діагностичним симптомом. Воно може спостерігатися на тлі *важких уражень органів дихання*: крупозної пневмонії, гнійної деструкції легень (абсцес і гангрена легень, бронхоектатична хвороба), туберкульозу і злоякісних новоутворень легень. Крім того, часто кровохаркання виникає за умови *патології серцево-судинної системи*: декомпенсованого стенозу лівого атріовентрикулярного отвору (мітрального стенозу), легневих васкулітів, первинної легеневої гіпертензії, тромбоемболії легеневої артерії та інфаркту легень.

Яскраво-червона кров у мокротинні найчастіше спостерігається у разі туберкульозу і раку легень, бронхоектатичної хвороби, актиномікозу, тромбоемболії легеневої артерії. За наявності злоякісних новоутворень мокротиння може набувати вигляду *малинового желе*. Для крупозної пневмонії більш характерне виділення *«іржавого»* мокротиння за рахунок утворення гемосидерину під час розпаду еритроцитів. У разі інфаркту легень спочатку виділяється яскраво-червона кров, а потім — *«іржаве»* мокротиння.

Задишка (*dyspnoë*) є суб'єктивним симптомом, що сприймається хворим як брак повітря чи стискання у грудях у разі виникнення гіпоксії у тканинах організму. Вона є суб'єктивним еквівалентом дихальної недостатності. Проте в деяких випадках (істерія, вегетативно-судинна дистонія) відчуття нестачі повітря є симптомом функціонального ураження нервової системи без об'єктивних ознак дихальної недостатності.

Задишка часто супроводжується збільшенням частоти дихання (*tachypnoe*) з поверхневими чи поглибленими дихальними рухами, а в деяких випадках — зменшенням частоти разом з поглибленими дихальними рухами (під час нападу бронхіальної астми — рідке поглиблене дихання з подовженим видихом і дистанційними сухими хрипами).

Задишка буває *фізіологічною*, що виникає під час фізичних та психо-емоційних навантажень і швидко проходить у стані спокою чи відпочинку. *Патологічною* вважається задишка, що виникає на тлі органічних уражень усіх органів і систем, які забезпечують процес дихання в організмі: дихальної та серцево-судинної системи, крові, кістково-хрящового й м'язового апарату грудної клітки, діафрагми, центральної і периферійної нервової системи, а також за умови блокування ферментних систем клітинного дихання.

У разі задишки може переважно порушуватися та чи інша фаза дихання. У тому випадку, коли хворий вважає, що в нього переважно утруднений видих, говорять про *експіраторну задишку*. Навпаки, коли у хворого утруднений вдих, задишка вважається *інспіраторною*. Буває і *змішана* задишка, коли хворий відчуває порушення обох фаз дихання.

Експіраторна задишка, яка сприймається хворим як утруднення і подовження видиху або важкість зробити повноцінний видих, часто є проявом бронхіальної обструкції. Остання зумовлена спазмом і набряком бронхів, переважно дрібних, а також їх закупоркою в'язким бронхіальним секретом. Найчастіше це буває за на-

явності гострих бронхітів, загострення хронічного бронхіту, хронічного обструктивного захворювання легень і бронхіальної астми, бронхоектатичної хвороби. Часто бронхіальною обструкцією ускладнюється перебіг вогнищевої пневмонії. Утруднення видиху сприймається хворим у зв'язку з пасивністю цієї фази дихання, коли повітря стає важко проходити через звужені бронхи. Для забезпечення достатнього видиху в роботу включаються додаткові дихальні м'язи, фіксується плечовий пояс хворого.

Інспіраторна задишка найчастіше зустрічається у разі звуження і механічних перешкод для руху повітря у верхніх дихальних шляхах та трахеї, інколи — в головних бронхах. Такий стан спостерігається у разі:

- потрапляння сторонніх тіл у верхні дихальні шляхи, трахею чи головний бронх;
- звуження голосової щілини в результаті набряку і запалення голосових складок на тлі справжнього (за умови дифтерії гортані) чи помилкового (за умови неспецифічних запальних процесів та алергії) крупу;
- розвитку пухлинного процесу гортані чи трахеї із звуженням їх просвіту;
- рубцевих стенозів трахеї після її травматичного та опікового ушкодження чи довгого стояння інтубаційної трубки в трахеї під час проведення штучної вентиляції легень.

Задишка сприймається пацієнтом переважно як інспіраторна також за наявності патології нервово-м'язового апарату, що забезпечує механіку зовнішнього дихання: міастенії (слабкість дихальних м'язів), після перенесеного поліомієліту (периферійні паралічі), у разі парезу діафрагмального нерва, значних деформацій грудної клітки, які перешкоджають її розширенню (кіфосколиоз, спондилоартроз, проведена операція — торакопластика тощо).

Змішана задишка, яка сприймається пацієнтом як брак повітря без чіткої диференціації переважного порушення фази дихання, найчастіше зустрічається на тлі патології, яка зумовлює зменшення дихальної поверхні легень:

- крупозної чи великої за обсягом ураження легеневої тканини вогнищевої пневмонії;
- ідіопатичного фіброзного альвеоліту чи екзогенних альвеолітів;
- пневмоконіозу та інших склеротичних чи фіброзних процесів легень;
- гідротораксу і пневмотораксу різної етіології.

Важка раптова задишка, яка супроводжується ціанозом і болем за грудниною, зустрічається на тлі емболії і тромбозу легеневої артерії, а також спонтанного пневмотораксу.

За силою і важкістю для пацієнта крайнім проявом задишки є задуха, чи ядуха (*asthma*). Стан задухи не може бути постійним і клінічно виявляється у вигляді нападів. Астма буває *бронхіальною* і *серцевою*. Перша зумовлена варіабельною бронхіальною обструкцією, а друга — застоєм крові в легенях і набряком останніх на тлі серцево-судинної патології (мітральний стеноз, інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, гострі порушення серцевого ритму з лівошлуночковою недостатністю тощо). У разі бронхіальної астми задуха має переважно експіраторний характер, а за наявності серцевої астми — інспіраторний або змішаний характер. Напади бронхіальної астми тривають декілька годин і можуть припинятися самостійно чи під впливом проведеного лікування. Напади серцевої астми короткочасніші, але рідко припиняються самостійно. Такий напад без лікування може закінчитися набряком легень і клінічною смертю.

Біль (*dolor*) у грудній клітці є частим симптомом захворювань органів дихання. Але він також зустрічається на тлі патології серцево-судинної системи, кістково-хрящового апарату грудної клітки і хребта, м'язів грудної клітки, центральної та периферійної нервової системи. Тому визначення характеру, інтенсивності, тривалості, локалізації та інших характеристик болю має велике діагностичне значення.

Біль у разі легеневих захворювань найчастіше буває, якщо уражена плевра, де розміщено багато больових рецепторів. Безпосередньо в легеневій паренхімі цих рецепторів немає. Запалені плевральні листки з відкладеними на них нитками фібрину під час тертя викликають подразнення больових рецепторів, що призводить до відчуття колючого болю. Тому найперше біль у грудній клітці турбує хворих у разі сухого плевриту, ексудативного плевриту на початку накопичення рідини і під час завершення її розсмоктування, за наявності злоякісних пухлин плеври (мезотеліома). Біль також зустрічається на тлі захворювань легеневої паренхіми, які супроводжуються залученням до патологічного процесу плеври, — крупозної пневмонії, гнійних інфекційних деструкцій легень (абсцес і гангрена легень), туберкульозу, центрального і периферійного раку, інфаркту легень.

Біль плеврального походження посилюється під час вдиху, особливо глибокого, а також кашлю, сміху, нахилу тулуба у здоровий бік. Щоб зменшити відчуття болю, хворі намагаються стримувати глибокі вдихи і дихати поверхнево, затримують кашель. Вони лягають на хворий бік, щоб таким чином зменшити амплітуду дихальних рухів ураженої половини грудної клітки.

У разі ексудативного плевриту біль виникає тільки на початку захворювання і за появи ексудату, який служить амортизатором між парієтальною і вісцеральною плеврою, зникає. У такому разі з нагромадженням рідини з'являється відчуття важкості і розпирання у грудній клітці. За наявності плевральних спайок біль несильний і має тягучий характер. Він виникає під час розтягнення спайок унаслідок глибокого вдиху чи зміни положення тіла.

Особливо сильний і нестерпний біль буває на тлі злоякісних пухлин плеври, а також у разі проростання злоякісних пухлин іншої локалізації грудної клітки через плевру. Раптовий інтенсивний біль у грудній клітці разом з появою ціанозу і задухи виникає на тлі ушкодження вісцеральної плеври — пневмотораксу різної етіології. Не менш сильний біль у грудній клітці буває і в разі інфаркту легень. Він часто супроводжується кровохарканням і задишкою.

Якщо патологічний процес локалізується у базальних відділах легень із залученням діафрагмальної плеври, може відбуватися *позначення подразнення діафрагмального нерва*. За такої умови біль може віддавати (іррадіювати) догори у шийно-плечову ділянку і донизу, симулюючи захворювання печінки, жовчного міхура, підшлункової залози та нирок. Це особливо треба враховувати під час диференційної діагностики даних захворювань.

Підвищення температури тіла, або лихоманка (*febris*), — один із найчастіших симптомів захворювань органів дихання. Він належить до синдрому загальної інтоксикації. Розрізняють лихоманку високу і постійну — *febris continua*, яка зустрічається під час крупозної пневмонії, коли протягом доби зберігається постійно висока температура тіла (39–40 °C). У разі гнійних деструктивних процесів у легенях (абсцедивна пневмонія, абсцеси і гангрена легень) спостерігається лихоманка гектичного типу — *febris hectica* або лихоманка

ремітувального типу – *febris remittens*. Така лихоманка супроводжується сильним потовиділенням і значними коливаннями температури (з амплітудою у 1,5–2 °C) протягом доби – найменша вранці і найвища – ввечері чи вночі.

Бронхіти, вогнищеві пневмонії часто супроводжуються *субфебрильною температурою* тіла з максимумом температурної реакції увечері (о 17–19-й годині). Для багатьох хворих на туберкульоз характерний *ранковий пік температурної реакції*, що пояснюється накопиченням мокротиння з токсичними продуктами запалення за ніч. Останнє призводить до ранкової гарячки. Після відкашлювання мокротиння температура тіла у таких хворих поступово знижується.

Пітливість (*hyperhydrosis*) також є частим симптомом захворювань органів дихання, проявом загальної інтоксикації організму. На підвищену пітливість особливо скаржаться хворі на туберкульоз, гнійні деструктивні захворювання легень, злоякісні новоутворення. У хворих на туберкульоз спостерігається сильна пітливість під час сну, особливо верхньої половини тулуба і голови. Цей піт має запах прілого сіна. Описаний характерний *симптом мокрої подушки* після сну у таких хворих. Хворі на деструктивні захворювання легень можуть так сильно пітніти, що це змушує їх не один раз на добу міняти натільну білизну.

Загальна слабкість, знижена або втрачена працездатність, знижений або відсутній апетит є «малими симптомами» загальної інтоксикації організму. Вони часто зустрічаються у разі захворювань органів дихання і будуть розглянуті нами у синдромі загальної інтоксикації.

Тривога, або немотивоване відчуття страху, часто зустрічається в онкологічних хворих задовго до перших клінічних проявів захворювання. Поява таких симптомів завжди повинна насторожувати лікаря, примушувати його більш ретельно обстежувати хворого. Загальні ознаки вегетативної астенізації часто супроводжують перебіг бронхіальної астми. Відчуття тривоги і страху перед нападом задухи часто викликає рефлекторний бронхоспазм, погіршує перебіг захворювання, призводить до «заглиблення у хворобу». Тому завжди потрібно звертати увагу на ці скарги, призначати відповідні консультації психолога чи психотерапевта.

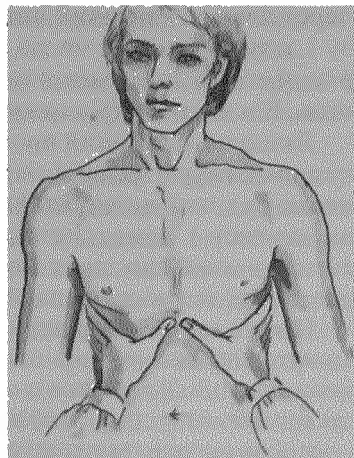
ОГЛЯД ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Для діагностики уражень органів системи дихання велике значення має огляд грудної клітки. Його слід проводити у визначеній послідовності, з проведенням статичного та динамічного огляду.

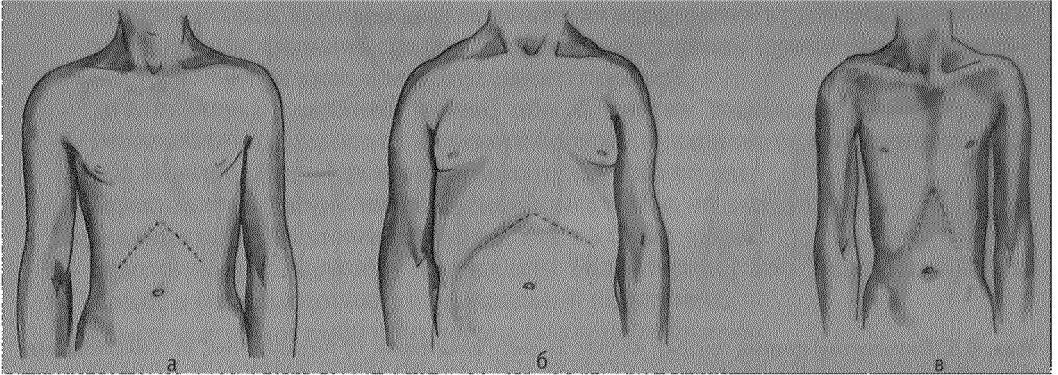
Статичний огляд грудної клітки

Проводячи статичний огляд, необхідно оцінити:

- форму грудної клітки, її симетричність;
- величину епігастрального кута (мал. 6.4);
- розташування ключиць;
- стан над- і підключичних ямок;
- зміни груднини;
- міжреброві проміжки;
- викривлення хребта, лопаток;



Мал. 6.4. Визначення епігастрального кута



Мал. 6.5. Нормальні форми грудної клітки: нормостенічна (а), гіперстенічна (б), астенічна (в)

- розширення судин;
- наявність шрамів.

Розрізняють нормальну та патологічну форму грудної клітки.

Для *нормальної* форми грудної клітки характерна симетричність її правої та лівої половини; ключиці й лопатки розташовані на одному рівні, надключичні і підключичні ямки однакові по обидва боки.

В залежності від конституційного типу розрізняють *три типи нормальної форми грудної клітки* — нормостенічну, гіперстенічну, астенічну.

1. **Нормостенічна (конічна) грудна клітка** спостерігається в осіб нормостенічного складу будови і нагадує за формою зрізаний конус, епігастральний кут наближається до прямого і дорівнює 90° , передньо-задній розмір менший бічного, напрямок ребер наближений до горизонтального, міжребер'я виражені нерізка, лопатки щільно прилягають до грудної клітки, над- і підключичні ямки виражені помірно (мал. 6.5, а).

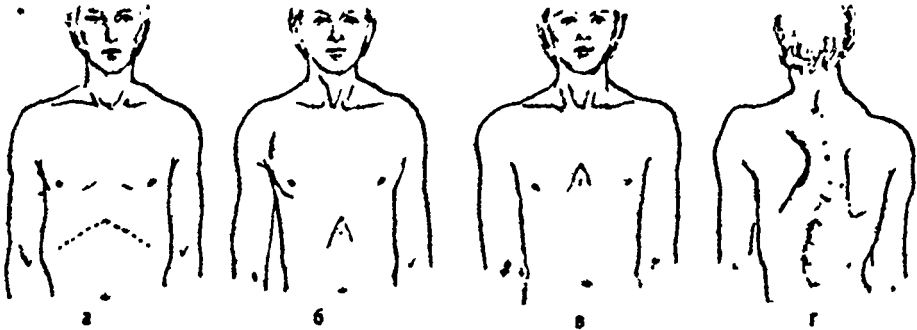
2. **Гіперстенічна (атлетична) грудна клітка** характерна для осіб гіперстенічної конституції і має форму циліндра, епігастральний кут більший ніж 90° , передньо-задній розмір наближений до бічного, міжреброві проміжки вузькі, над- і підключичні ямки згладжені (мал. 6.5, б).

3. **Астенічна грудна клітка** спостерігається в осіб астенічної будови, продовжена і сплющена, тобто зменшений її передньо-задній та бічний розміри, епігастральний кут гострий (менший 90°), плечі опущені, лопатки крилоподібно відстають від неї, міжреброві проміжки широкі, над- і підключичні ямки добре виражені (мал. 6.5, в).

Патологічні форми грудної клітки є наслідком патологічних процесів з боку легень, плеври чи кісткового скелета. Розрізняють такі патологічні форми грудної клітки:

1. **Емфізематозна (бочкоподібна)** — нагадує за формою гіперстенічну. Розміри передньо-заднього і бічного діаметра майже рівні, тому за формою грудна клітка нагадує бочку. Епігастральний кут помітно тугий, спостерігається випинання надключичних ямок у вигляді подушечок. Основні причини — емфізема легень, тривалі важкі напади бронхіальної астми (мал. 6.6, а).

2. **Паралітична, або дошкоподібна (сплющена)**, — крайня ступінь астенічної форми грудної клітки (мал. 6.6, б). Характеризується значною перевагою бічного розміру над передньо-заднім, епігастральний кут менший ніж 45° , міжреброві проміжки широкі і запалі. Така грудна клітка під час загального огляду має вигляд,



Мал. 6.6. Патологічні форма грудної клітки: а) емфізематозна; б) паралітична; в) лійкоподібна; г) сколіотична

ніби хворий зробив глибокий видих і затримав дихання. Паралітична грудна клітка зустрічається в осіб з кахексією, на тлі хронічних захворювань легень чи плеври (туберкульоз, виражений пневмосклероз, плевральні зрощення тощо).

3. Лійкоподібна — за формою нагадує одну із нормальних грудних кліток, але в нижній третині груднини, особливо в ділянці мечоподібного відростка, є вдавнення, яке нагадує лійку (мал. 6.6, в). Причина такої деформації — аномалія розвитку груднини або довготривала компресія на неї шевським копиром (частіше у дітей-підлітків, які працювали шевцями). Цей вид грудної клітки отримав назву «груді шевця». Нині майже не зустрічається.

4. Рахітична (кілеподібна, куряча) — характеризується випинанням вперед груднини у вигляді гребеня (кіля), як у птахів, а також потовщення місць переходу ребрових хрящів до кістки («рахітичні чотки»). Зустрічається в осіб, які перенесли рахіт у дитинстві.

5. Човникподібна грудна клітка — спостерігаються вдавнення у середній і верхній частині груднини, що нагадує за формою човник. Така форма грудної клітки є симптомом захворювання спинного мозку — сирингомегалії.

6. Кіфотична — водночас із викривленням хребта у грудному відділі дозадуги (*kyphosis*) спостерігається асиметрія, що є основою порушення функції органів грудної клітки, особливо дихальної спроможності легень.

7. Лордитична — характеризується викривленням хребта донеду (*lordosis*). Лордоз може поєднуватися з рахітичною грудною кліткою.

8. Сколіотична — викривлення хребта в бічних напрямках (*scoliosis*) у поєднанні з асиметрією грудної клітки (мал. 6.6, г). Причина — неправильне сидіння за партою у дітей шкільного віку, а також органічне ураження хребта, наприклад туберкульозом.

Слід зауважити, що названі патологічні форми грудної клітки не тільки несприятливо впливають на вентиляційну функцію легень (появу різних ступенів дихальної недостатності), але й стають на перешкоді роботі серця, тобто обмежують діастолічне наповнення правого шлуночка, що призводить до розвитку хронічного легеневого серця (*cor pulmonale*).

Часткові зміни форми грудної клітки (асиметрії)

Утягнення грудної клітки можуть спостерігатись на тлі:

- хронічних спайкових процесів у легеневій тканині в разі пневмосклерозу після гострих і хронічних запальних процесів (абсцес легень, туберкульоз,

- інфаркт легень, корніфікація легень після перенесеної крупозної пневмонії);
- розвитку плевральних спайок або повної облітерації (зрошення) плевральної порожнини внаслідок запального процесу;
- ателектазу і спадання легені або її частки внаслідок або обтурації (непрохідності) просвіту великого бронха (пухлиною чи стороннім тілом), або компресії (здавлювання) його пухлиною легені;
- резекції легені або її частки (пневмонектомія, лобектомія).

Випинання однієї половини грудної клітки буває у разі:

- накопичення ексудату, трансудату (гідроторакс) або значної кількості повітря (пневмоторакс) у плевральній порожнині;
- компенсаторної емфіземи легень (вікарна емфізема);
- пухлин легеневої тканини, які теж можуть призвести до часткового випинання.

Збільшення ділянки лівої половини грудної клітки спостерігається переважно на тлі уражень серцево-судинної системи:

- вираженої гіпертрофії серця;
- накопичення рідини в серцевій сумці (перикардит);
- розширення аорти (аневризма).

Динамічний огляд грудної клітки

Під час проведення динамічного огляду слід визначити участь в акті дихання м'язів (міжребрових, шиї, плечового пояса), а також симетричність рухів обох половин грудної клітки під час дихання. Відставання одної з половин в акті дихання можливе в разі таких патологічних процесів, як:

- накопичення рідини або повітря у плевральній порожнині;
- сухий плеврит;
- спайки у плевральній порожнині;
- крупозна пневмонія;
- ураження ребер (перелом), м'язів (міозит), міжребрових нервів (невралгія) тощо.

Під час огляду грудної клітки з метою дослідження дихання звертають увагу на *тип дихання, частоту, ритм та глибину*.

Типи дихання. У нормі розрізняють: а) *грудний*, або *ребровий*, тип дихання, який характерний для жінок; б) *черевний*, або *діафрагмальний*, тип дихання, який зустрічається переважно у чоловіків; в) *змішаний* (реброво-діафрагмальний), зустрічається в осіб старшого віку.

Частота дихання та його зміни. У нормі частота дихання у стані спокою становить 16–20 за 1 хв, під час сну уповільнюється до 12–14 за 1 хв, а під час фізичного навантаження, хвилювання, після вживання їжі — збільшується.

Підрахунок частоти дихання слід проводити непомітно для хворого, підраховавши кількість рухів грудної чи черевної стінки за 1 хв.

Патологічними причинами *прискорення* частоти дихання (*polypnoë, tachypnoë*) можуть бути:

- захворювання органів дихання, які супроводжуються вентиляційною недостатністю;
- захворювання серцево-судинної системи (серцева недостатність);
- інтоксикація на тлі недостатності функції нирок, печінки;

- хвороби, які супроводжуються гарячкою;
- різке підвищення внутрішньочеревного тиску і високе стояння діафрагми (асцит, метеоризм, пізні терміни вагітності);
- істеричний стан.

Прискорене дихання може спостерігатися і в цілком здоровій людині після фізичного навантаження та під час хвилювання.

Сповільнення частоти дихання (*oligорноє, bradурноє*) спостерігається у разі зниження збудження дихального центру внаслідок:

- захворювання головного мозку та його оболон (менінгіт, крововилив у мозок, пухлини, набряк);
- інтоксикацій (уремія, печінкова та діабетична кома, гострі інфекційні хвороби).

Поверхнєве дихання характерне для:

- емфіземи (внаслідок зменшення еластичності легень);
- обмеження скоротливості міжребрових м'язів, діафрагми (сухий плеврит, міозит, міжреброва невралгія, перелом ребер).

Патологічні типи дихання

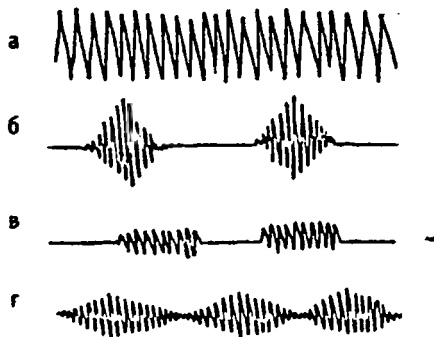
1. **Дихання Куссмауля** – глибоке рідке дихання з великими дихальними рухами, яке супроводжується голосним шумом і зумовлене розвитком ацидозу в разі діабетичної коми (мал. 6.7, а);

2. **Дихання Чейна–Стокса** – характеризується періодичною зміною дихання: після тривалої дихальної паузи з'являється безшумне поверхнєве дихання, яке поступово наростає за глибиною, а потім знову зменшується і завершується наступною паузою (мал. 6.7, б).

Під час паузи хворий може втрачати свідомість. Такий тип дихання спостерігається на тлі виражених екзогенних та ендогенних інтоксикацій (уремія, гостра та хронічна недостатність мозкового кровообігу, пухлина мозку, отруєння морфіном).

3. **Дихання Біота** – ритмічне глибоке дихання, яке змінюється через рівні проміжки часу дихальною паузою (мал. 6.7, в). Таке дихання є характерним у разі менінгіту, крововиливу в головний мозок, агонії.

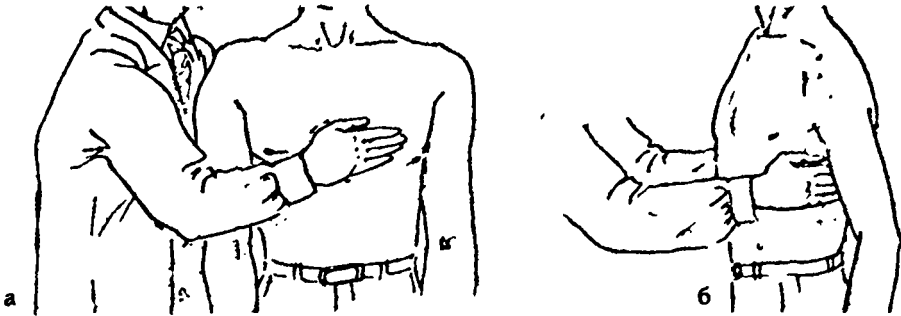
4. **Дихання Грокко–Фругоні** – хвилеподібне дихання, тобто період глибокого дихання змінюється періодом слабого поверхнєвого дихання (мал. 6.7, г). Спостерігається у разі абсцесів головного мозку, базальних менінгітів, агонії.



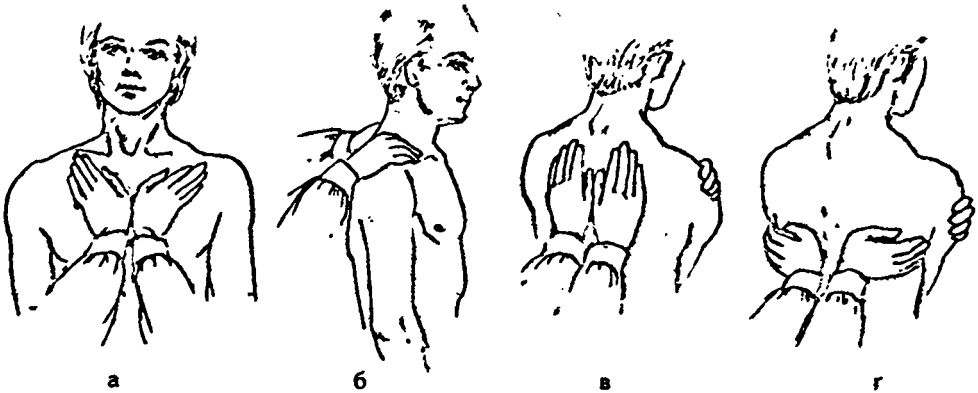
Мал. 6.7. Патологічні типи дихання: а) дихання Куссмауля; б) дихання Чейна–Стокса; в) дихання Біота; г) дихання Грокко–Фругоні

ПАЛЬПАЦІЯ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Пальпація, або обчачування (лат. *palpatio*), ґрунтується на відчутті, що сприймається дотиком пальців та долонь рук лікаря до тіла хворого. Пальпація – метод старий і застосовувався лікарями ще за часів Гіппократа. Цей метод на перший погляд здається досить простим, але на практиці вимагає великого досвіду та вміння.



Мал. 6.8. Визначення резистентності грудної клітки шляхом стискання: а) у передньо-задньому напрямку; б) поперечному напрямку



Мал. 6.9. Визначення голосового тремтіння: а) спереду; б) над верхівками легень; в) у міжлопатковій ділянці; г) у підлопатковій ділянці

Пальпація грудної клітки дає можливість виявити болючість, її локалізацію, резистентність та вивчити голосове тремтіння.

Пальпація проводиться методично, у визначеній послідовності. Легкими натискуваннями пальцями руки проводиться промацування передньої поверхні грудної клітки зверху вниз, не пропускаючи ребер, міжребрових проміжків, груднини, аксиллярних зон (тобто збоку). Далі пальпується задня поверхня грудної клітки — надлопаткові, міжлопаткові ділянки, лопатки, підлопаткові ділянки справа і зліва.

Болючість грудної клітки під час пальпації може спостерігатися на тлі ураження шкіри, підшкірної жирової клітковини, м'язів, міжребрових нервів, кісток — ребер, груднини, ключиць, лопаток, хребта.

Вивчення резистентності, чи еластичності, грудної клітки проводиться під час стискання її у передньо-задньому та бічному напрямках (мал. 6.8). У молодих людей у нормі грудна клітка еластична, податлива під час стискання (наче пружинить). З віком вона стає менш еластичною, тобто ригідною, малопружною.

У разі розвитку емфіземи легень, гідротораксу резистентність грудної клітки буває підвищеною.

Голосове тремтіння (лат. *fremitus vocalis*) — це пальпаторний феномен, який пов'язаний з відчуттям вібрації грудної клітки під час розмови.

Голосове тремтіння вивчається послідовно на симетричних ділянках грудної клітки спереду (підключичні зони, верхівки легень) і ззаду (надлопаткові, міжлопаткові, підлопаткові та аксиллярні зони) (мал. 6.9).

Пацієнта просять вимовити низьким грудним голосом словосполучення, яке містить букву «Р» («тридцять три», «раз, два, три»).

Голосове тремтіння утворюється унаслідок виникнення у момент вимови звуків коливань (вібрацій) голосових зв'язок, які передаються повітрям через трахею, бронхи та альвеоли на грудну клітку (свого роду резонанс). За такої умови дослідник відчуває своїми руками нерізько виражене тремтіння грудної клітки, яке у здорової людини приблизно однакове на симетричних ділянках. Однак над верхніми ділянками голосове тремтіння голосніше, ніж над нижніми, внаслідок близького розташування великих бронхів. Голосове тремтіння над правою верхівкою може бути більш посиленним, ніж над лівою, бо анатомічно правий бронх коротший і бронх, який відходить до правої верхньої частки, направлений пряміше до верхівки.

Слід пам'ятати, що сила голосового тремтіння залежить від інтенсивності звукових коливань та умов їх проведення на поверхню грудної клітки (тобто сили голосу, товщини грудної клітки, а також від стану легеневої тканини, бронхів, плевральної порожнини).

Голосове тремтіння може бути посиленим, ослабленим або відсутнім.

Фізіологічна зміна голосового тремтіння:

- *посилення* — на тлі тонкої грудної клітки, а також у чоловіків з низьким гучним голосом;
- *ослаблення* — у жінок і дітей з високим тембром голосу, за наявності тихого голосу, а також за надмірного розвитку підшкірної жирової клітковини.

Патологічна зміна голосового тремтіння:

- *посилення* — унаслідок патологічного процесу в легені: частина частки або вся частка стає безповітряною, однорідною та щільною, і тоді згідно із законом фізики звук проводиться краще на грудну стінку (в разі крупозного запалення легень, інфаркту легень, туберкульозу, над кавернами та абсцесами, які сполучаються з бронхом, а також над масивними й поверхнево розташованими пухлинами легень у разі збереження прохідності центральних бронхів);
- *ослаблення* голосового тремтіння аж до повної відсутності спостерігається у виснажених осіб, а також на тлі емфіземи легень, випоту у плевральну порожнину запального чи застійного характеру, пневмотораксу, гемотораксу, пухлини плеври, за повної obturacii бронхів пухлиною і розвитку.

За допомогою пальпації інколи можна визначити: а) сухі басові хрипи, які виникли в бронхах; б) шум тертя плеври в разі сухого плевриту; в) крепітувальний хруст у разі підшкірної емфіземи, коли повітря проникає під шкіру.

* Ауенбругер Леопольд – австрійський лікар, який уперше запропонував метод перкусії. Ще в дитинстві майбутній лікар спостерігав, як його батько – трактирщик, постукуючи пальцями по бочках з вином, визначав у них рівень рідини. У майбутньому Ауенбругер – відомий лікар, почав використовувати метод простукання (перкусії) для виявлення патології в органах (легенях). У 1761 р. опублікована праця Ауенбругера, в якій був запропонований новий метод фізичного дослідження хворих – перкусія: «Новий спосіб, за якого під час простукання грудної клітки людини можливо виявити потаємні хвороби грудей». Описаний метод отримав з часом загальне визнання.

ПЕРКУСІЯ ЛЕГЕНЬ

Метод перкусії (лат. *percussio* — дослівно «через шкіру») впроваджений у клінічну практику австрійським лікарем Леопольдом Ауенбрутером* у середині XVIII сторіччя і французьким лікарем Жаном Корвізаром* у 1806 р. Метод перкусії ґрунтується на фізичних властивостях тканин: унаслідок нанесеного удару по тілу виникають коливання, які сприймаються нашим вухом як звуки різного відтінку, амплітуди, частоти та тривалості.

Відомо, що людське вухо сприймає звук з коливанням не рідше ніж 16–20 і не частіше ніж 20 тисяч раз за секунду. Коливання, які утворюються під час перкусії людського тіла, знаходяться у межах 48–5000 Герц, тому і сприймаються нами як звук.

Унаслідок того що тіло людини складається з різних за фізичними властивостями органів, під час перкусії над різними ділянками його виникають звуки, які відрізняються за амплітудою, частотою та тривалістю.

Під час перкусії розрізняють основні перкуторні тони, або звуки (мал. 6.10).

1. Тупий (тихий, короткий і високий), притуплений виникає над щільними органами або порожнинами, які не містять газу (печінка, селезінка, серце, наповнене кров'ю, рідина у плевральній або в інших порожнинах тощо).

2. Тимпанічний (голосний), або тимпаніт, за характером нагадує барабанний звук (з грецьк. — *tympanon*), утворюється над порожнинами, які заповнені газом та обмежені тонкою й еластичною оболонкою (шлунок, кишки, за умови патології — над кавернами, в разі пневмотораксу).

3. Ясний легеневий звук посідає проміжне місце між першими двома тонами і виникає унаслідок перкусії грудної клітки, в якій розташовані повітроносні органи — легені. Тобто в нормі над легенями вислуховується ясний легеневий звук з обох боків (голосний, низький, тривалий тон).

Залежно від сили перкуторного удару існує три види перкусії:

- 1) голосна — сила удару нормальна;
- 2) тиха;
- 3) найтихіша.



Мал. 6.10. Звуки, що визначаються під час перкусії над людським тілом: а) тупий (стеновий) над безповітряними органами; б) тимпаніт (тимпанічний) — шлунково-кишковий звук під час перкусії шлунка, кишок, порожнин у легенях; в) легеневий звук над легенями; г) притуплений звук — у ділянці серця і над печінкою, прикритих легенями

* Корвізар Жан Ніколя — французький терапевт, член Паризької АН. Закінчив Паризький медичний факультет у 1782 р. У 1797 р. створив і став керівником першої кафедри внутрішніх хвороб у Коледж де Франс. Лейб-медик Наполеона, який йому присвоїв титул барона. Під час Реставрації завідував медичним департаментом Франції. Увів у практику медицину діагностичний метод — перкусію. Через 47 років після публікації праці Ауенбрутера (у 1808 р.) переклав її французькою мовою, доповнив метод особистими дослідженнями. Основні роботи вченого присвячені хворобам серця і великих судин. Ж. Корвізар — один із основників сімейтики. Учень Корвізара був Р. Ласеннек.

Тобто чим сильніший удар, тим на більшу глибину і в боки поширюється коливання і більшої сили виникає звук. Так, у разі голосної перкусії перкуторна сфера сягає радіуса 4–7 см, тихої, або поверхневої, – 2–4 см і найтихішої – менше ніж 2 см.

Голосна перкусія застосовується для виявлення патологічних процесів, які розташовані глибоко в легеневій тканині, а тиха – для виявлення патологічних ділянок невеликого розміру, які містяться безпосередньо під плеврою. Метод тихої перкусії використовується для визначення меж органів.

Освоєні правила перкусії:

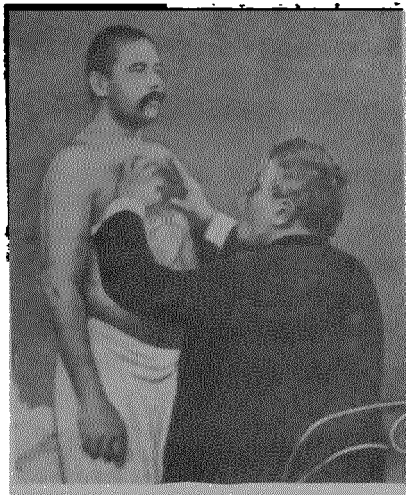
- у приміщенні повинно бути тепло і тихо.
- проводиться у вертикальному, горизонтальному положенні хворого чи в положенні сидячи.
- грудна клітка хворого звільнена від одягу.
- лікар повинен перебувати у зручному положенні і його руки повинні бути теплими та сухими.
- хворий повинен дихати якомога спокійніше і рівніше.

Методика перкусії, її види. Залежно від методики проведення перкусії існують два її види: безпосередня та опосередкована.

1. Безпосередня перкусія була ще запроваджена Ауенбрутером у 1716 р., хоча в наш час не поширена. Суть цього виду перкусії полягає у тому, що постукування по грудній клітці проводиться чотирма зігнутими та зведеними разом пальцями правої руки.

Київським вченим В.П. Образцовим у 1911 р. був запропонований інший вид безпосередньої перкусії, який і названий на його честь. Перкусія за В.П. Образцовим проводиться шляхом нанесення удару пучкою вказівного (II) пальця правої руки, який зіскакує з краю сусіднього середнього (III) пальця (мал. 6.11).

Існує ще метод безпосередньої перкусії, запропонований Ф.Г. Яновським, – постукування подушечкою кінцевої фаланги вказівного (II) пальця безпосередньо по перкуторній ділянці тіла.



Мал. 6.11. Професор В.П. Образцов проводить перкусію у клініці

2. Опосередкована перкусія – простукування ведеться молоточком по пластинці, яка слугує плесиметром (від грецьких слів «*plesso*» – вдаряю і «*metron*» – міра) і накладена на тіло. Перкусію із застосуванням плесиметра – вигнутої металевий пластинки запропонував у 1827 р. французький лікар П'єр Піоррі. У 1866 р. він опублікував фундаментальну працю про основи перкусії за допомогою плесиметра і молоточка: «*De la Percussion Mediate*». У цю роботу автор вклав свій 40-річний клінічний досвід (мал. 6.12, а).

У наш час найбільш розповсюджений метод опосередкованої перкусії – *пальце-пальцевий*, який розроблений у XIX сторіччі В.Стоксом. Суть методу полягає у тому, що в якості молоточка використовується зігнутий середній (III) палець правої руки (па-



Мал. 6.12. Опосередкована перкусія: а — молоточком по плесиметру; б — пальцем по пальцю

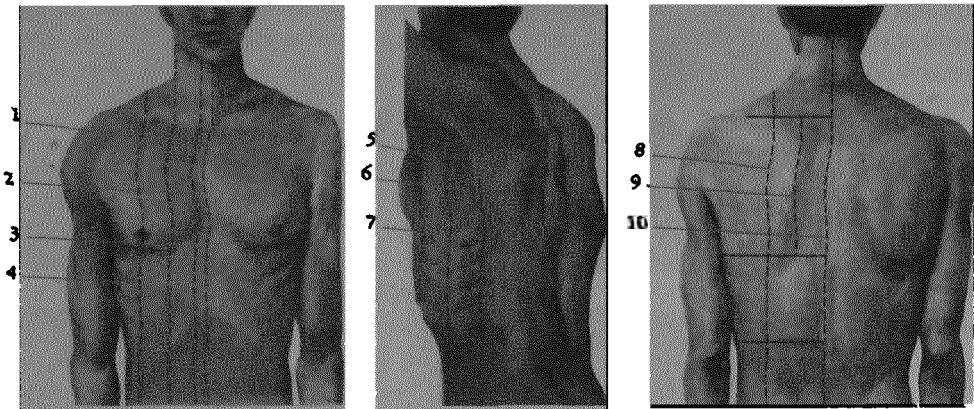
лещь-молоточок), а плесиметром слугує III палець лівої руки лікаря, який тісно накладається на грудну клітку (сусідні пальці лівої руки не повинні примикати до пальця-плесиметра, щоб уникнути поглинання ними перкуторного звуку). Пальцем-молоточком наносяться два швидких і коротких удари (раз—два) однакової сили. Кожна наступна пара перкуторних ударів за силою та інтервалом повинна бути такою ж, як і попередня. Кінцева фаланга пальця-молоточка під час перкусії повинна падати чітко перпендикулярно (тобто під кутом 90°) на палець-плесиметр (мал. 6.12, б). Щоб запобігти травматизації пальця-плесиметра, ніготь пальця-молоточка повинен бути коротко підстриженим. Перкуторний удар наноситься на останній міжфаланговий суглоб пальця-плесиметра. Удари пальцем-молоточком слід наносити тільки за рахунок руху в променево-зап'ястковому суглобі кисті, а не всього передпліччя.

Послідовність проведення перкусії легень. Під час перкусії легень для точної локалізації знайдених змін слід орієнтуватися на деякі анатомічні утворення та умовні лінії на грудній клітці. Із анатомічних утворень необхідно орієнтуватися на ключиці, кути лопаток, лопатковий гребінь, надлопаткову ямку, випин на рукоятці груднини (*angulus Zudovici*), верхній край *m. trapezius*, підпахвові впаднини, остистий відросток VII шийного хребця. Під час підрахунку ребер слід орієнтуватися на ключицю, під якою лежить I ребро, на *angulus Zudovici*, проти якого лежить II ребро; на кут лопатки, котрий за умови опущеної руки відповідає VII ребру. Ребра також можна рахувати знизу, починаючи з вільного XII ребра.

Грудну клітку у вертикальному напрямку поділяють такі лінії (мал. 6.13):

а) на передній поверхні:

- передня серединна лінія (*l. mediana anterior*) — проходить через центр груднини;
- груднинна права та ліва (*l. sternalis dextra et sinistra*) — проходять по краях груднини справа і зліва;



Мал. 6.13. Топографічні лінії на грудній клітці: 1 – передня серединна лінія (*l. mediana anterior*); 2 – груднинні права та ліва (*l. sternalis dextra et sinistra*); 3 – пригруднинні лінії права і ліва (*l. parasternalis dextra et sinistra*); 4 – серединно-ключичні лінії права і ліва (*l. medioclavicularis dextra et sinistra*); 5 – передні пахвові лінії права і ліва (*l. axillaris anterior dextra et sinistra*); 6 – середні пахвові лінії права і ліва (*l. axillaris medio dextra et sinistra*); 7 – задні пахвові лінії права і ліва (*l. axillaris posterior dextra et sinistra*); 8 – лопаткова лінія (*l. scapularis dextra et sinistra*); 9 – прихребтові лінії права і ліва (*l. paravertebralis dextra et sinistra*); 10 – хребтова, або задня серединна, лінія (*l. vertebralis seu l. mediana posterior*)

- серединно-ключичні лінії права і ліва (*l. medioclavicularis dextra et sinistra*) – проходять через середину ключиці;
- пригруднинні лінії права і ліва (*l. parasternalis dextra et sinistra*) – розташовані посередині між серединно-ключичною і груднинною лініями;

б) на бічній поверхні:

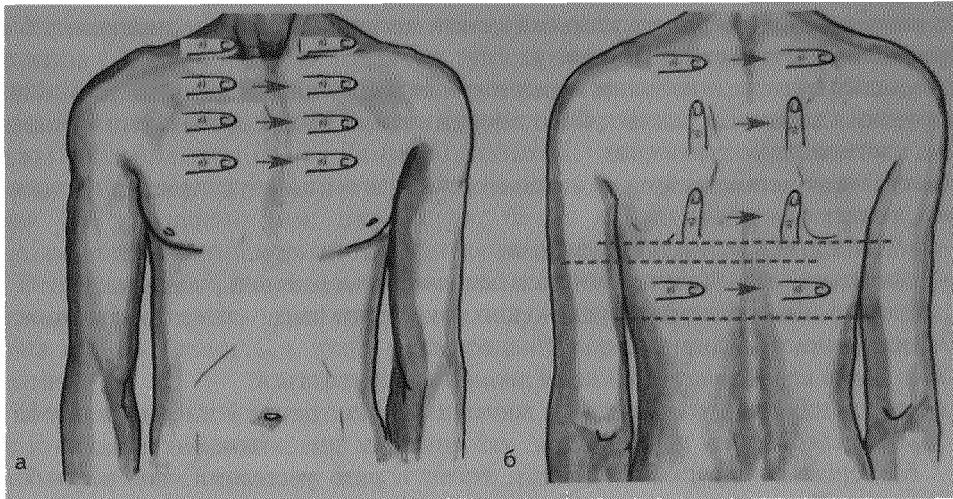
- передні пахвові лінії права і ліва (*l. axillaris anterior dextra et sinistra*) – спрямовуються від переднього кута пахвової западини;
- середні пахвові лінії права і ліва (*l. axillaris media dextra et sinistra*) – проходять через середину пахвової западини;
- задні пахвові лінії права і ліва (*l. axillaris posterior dextra et sinistra*) – спрямовуються від заднього кута пахвової западини;

в) на задній поверхні:

- лопаткова лінія (*l. scapularis dextra et sinistra*) – проходить через нижній кут лопатки;
- хребтова, або задня серединна, лінія (*l. vertebralis seu l. mediana posterior*) – проходить по остистих відростках хребців, тобто через середину хребта;
- прихребтові лінії права і ліва (*l. paravertebralis dextra et sinistra*) – розташовані посередині між *l. scapularis* і *l. vertebralis*.

Порівняльна перкусія

Метод порівняльної перкусії дає змогу дослідити ступінь повітряності тканин на симетричних ділянках грудної клітки і проводиться чітко послідовно. Спереду – над і під ключицями, по ключицях, по міжребрових проміжках справа і зліва (по *l. medioclavicularis* порівняльну перкусію проводимо тільки до IV ребра, бо нижче зліва розташоване серце, яке змінює перкуторний звук). Палець-плеси-



Мал. 6.14. Порівняльна перкусія легень: а — спереду; б — ззаду

метр накладається паралельно до ключиць і міжреберних проміжків (мал. 6.14, а). Ззаду — над верхівкою легень (надлопаткова ділянка зліва і справа), у міжлопатковій ділянці і нижче від кута лопатки на симетричних ділянках (мал. 6.14, б).

Під час дослідження звуку в надлопатковій ділянці палець-плесиметр устанавлюється вище і паралельно до осі лопатки. Далі послідовно проводиться перкусія міжлопаткової ділянки, де палець-плесиметр накладається поперемінно праворуч і ліворуч від хребта і паралельно до нього. Хворий у цей час зводить руки до грудей, що призводить до відведення лопаток від хребта і розширення міжлопаткової ділянки. Нижче від кута лопатки (у VII, IX міжребер'ях) палець-плесиметр знову накладається горизонтально, тобто паралельно до ребер.

Збоку перкусія ведеться по передній, середній та задній пахвових лініях, починаючи згори від пахової ямки і завершуючи у VIII міжребер'ї. Під час перкусії бічних ділянок грудної клітки хворого просять підняти руки за голову і проводять перкусію поперемінно з обох боків.

У нормі під час порівняльної перкусії над всією поверхнею грудної клітки визначається ясний легеневий звук, практично однаковий на симетричних ділянках. Однак над нижніми відділами він порівняно з верхніми голосніший, що пов'язано з різною товщиною і масою легеневою тканини, а також м'язового апарату. А спереду в II та III міжребер'ї зліва (внаслідок близького розташування серця), а також справа в паховій ділянці (близькість печінки) перкуторний звук скорочений.

У лівій паховій ділянці (по *l. axillaris anterior*) у нормі визначається більш голосний і високий звук з тимпанічним відтінком, так званий *півмісяцевий простір Траубе*, обмежений зверху нижнім краєм лівої легені, справа — нижнім краєм лівої частки печінки, зліва — переднім краєм селезінки, знизу — лівою ребровою дугою. У цій ділянці до грудної клітки підходить шлунок, дно якого заповнене повітрям і дає тимпаніт. У разі накопичення рідини в лівій плевральній порожнині тимпаніт у цьому просторі зникає, змінюється на тупість (простір Траубе заповнений).

За патологічних умов перкуторний ясний легеневий звук змінюється у бік і притуплення (або тупості), і тимпаніту.

У випадку визначення зміни перкуторного звуку над тією чи іншою ділянкою грудної клітки слід вказати його координати, а також орієнтовно визначити, яка частина легені уражена.

Притуплення легеневого звуку аж до переходу в тупий звук спостерігається за умови, коли:

- легені стають менш повітряними;
- у легеневій тканині утворюється безповітряна (щільна) ділянка;
- простір між легенями і грудною кліткою, тобто плевральна порожнина, заповнений рідиною.

Зменшення повітряності легеневої тканини відбувається:

- на тлі запальних процесів у легенях (інфільтрація і набряк альвеол та міжальвеолярних перегородок, які виникли внаслідок бактеріальної або бактеріально-вірусної інфекції), тобто в разі пневмонії, туберкульозної інфекції;
- на тлі пневмосклерозу, фіброзу;
- за наявності крововиливів у легеневу тканину (інфаркт легені);
- за значного набряку легень, особливо в нижньобічних відділах, унаслідок ослаблення скоротливої функції міокарда, тобто лівошлуночкової недостатності;
- у разі спадання легеневої тканини (ателестаз), унаслідок закупорки пухлиною або гнійним згустком головного бронха (обтураційний ателектаз) чи внаслідок здавлювання легеневої тканини плевральною рідиною, пухлиною у грудній порожнині, збільшеними лімфовузлами середостіння тощо (так званий компресійний ателектаз).

Утворення у легеневій тканині будь-якої безповітряної ділянки спостерігається:

- на тлі пухлин, які виникають з бронхів або середостіння і витісняють легеневу тканину;
- у разі накопичення в утвореній порожнині легені значної кількості рідини (абсцес, гангрена, ехінококова кіста, каверна).

Заповнення плеврального простору відбувається унаслідок:

- накопичення рідини в плевральній порожнині — ексудату, трансудату чи крові;
- утворення на плевральних листках товстих відкладень фібрину і надмірного запаленого стовщення плеври;
- розвитку в плеврі пухлини — мезотеліоми.

Перкусія над безповітряними ділянками легень або над місцем накопичення рідини у плевральній порожнині буде давати тихий і короткий звук, тобто тупий, наближений до звуку, який отримуємо над печінкою та м'язами.

Конфігурація тупості визначається формою зміненої частки легеневої тканини. Якщо уражена вся частка легень, тупість локалізується у межах даної частки, в разі розсіяного (дифузного) характеру змін у легенях притуплення визначається у різних ділянках частки чи в половині грудної клітки.

У тому разі, коли вогнища змін малі або розташовані близько одне від одного, притуплення неінтенсивне, визначається на обмеженій ділянці або його взагалі не вдається визначити.

Вважається, що чим більша площа тупості над ділянками легень, тим гірший прогноз (Л. Ауенбругер). Тотальна тупість найчастіше зустрічається в разі неопластичних процесів. За умови накопичення рідини у плевральній порожнині вона дає тупість з різко вигнутою дугоподібною (параболічною) верхньою межею (так звана *лінія Еліса Дамуазо*), тобто ексудат заповнює площину у вигляді трикутника спереду і ззаду й верхня точка його розташована по задній пахвовій лінії. Це зумовлено тим, що ексудат більш вільно накопичується у бічних відділах плевральної порожнини (реброво-діафрагмальному синусі).

Верхівка кривої Дамуазо розташована на задній пахвовій лінії, а найнижчі межі знаходяться: спереду — біля груднини, ззаду — біля хребта. Вважається, що перкуторна тупість з'являється, якщо у плевральній порожнині міститься понад 200 мл рідини.

Перкуторний звук над легенями може змінюватися і в іншому напрямку, тобто ставати тимпанічним (голосним).

Тимпанічного характеру перкуторний звук набуває у разі:

- утворення у легенях порожнин, які містять повітря (каверна, деструктивна пневмонія з утворенням порожнини розпаду, аспергільоз, гнійна ехінокова кіста);
- накопичення у плевральній порожнині газу, повітря (пневмоторакс), що може виникати внаслідок проникнення повітря з легенів за умови ушкодження цілісності легеневої тканини і вісцерального листка плеври (спонтанний пневмоторакс) або внаслідок ушкодження плеври зовні та ураження грудної клітки (відкритий пневмоторакс);
- високого стояння діафрагми, діафрагмальних гриж.

Розрізняють також деякі різновиди легеневого перкуторного звуку за тембром:

1. **Коробковий** — голосний звук з тимпанічним відтінком. Виникає унаслідок зниження еластичності легеневої тканини і збільшення її повітряності — так звана емфізема легень. Подібний звук можна отримати, постукуючи по порожній коробці.

2. **Притуплено-тимпанічний** — подібний до коробкового, однак більш ослаблений і зумовлений зниженням напруження еластичних елементів легеневої тканини на тлі їх ущільнення. Такий притуплений тимпанічний звук під час перкусії визначається у разі неповного компресійного чи обтураційного ателектазу, на початковій та кінцевій стадіях крупозної пневмонії, на початку набряку легень.

3. **Металічний** — нагадує тимпанічний; можна порівняти зі звуком, який отримуємо в разі удару по металевому горшку. Визначається за наявності великої (діаметром 6—8 см) гладенькостінної порожнини в легені (каверна, абсцес).

4. **«Шум тріснутого горщика»** — особливий тихий переривчастий звук. Отримати його можна, коли обережно вдаряти по коліну руками, долоні яких складені разом. Шум викликається унаслідок витиснення повітря з порожнини через звужену щілину (наче в декілька прийомів). Його можна визначити під час перкусії грудної клітки в дітей під час крику. За наявності патології спостерігається у разі великої порожнини в легені, яка розташована поверхнево і з'єднана вузьким отвором з бронхами.

Топографічна перкусія легень

Топографічною перкусією називається тому, що дає можливість визначити межі легень, їх величину та рухомість, ширину полів Креніґа. Під час проведення топографічної перкусії необхідно дотримуватися таких правил:

- перкусія проводиться тихо;
- палець-плесиметр накладається паралельно до межі, яку визначають;
- перкусія ведеться від ясного легеневого звуку до тупого;
- позначка межі легені ставиться з того боку пальця-плесиметра, що звернений до легені.

Визначення меж легень розпочинається з вистукування їх верхніх меж або висоти стояння верхівок спереду і ззаду.

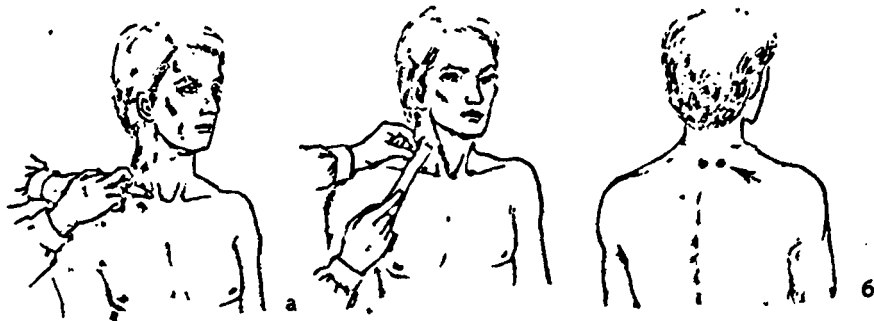
Для визначення висоти стояння верхівок спереду палець-плесиметр устанавлюється у надключичній ямці, далі перкусія проводиться від середини ключиці косо догори до появи тупого звуку. Позначка ставиться по нижньому краю пальця-плесиметра. У нормі висота стояння верхівок коливається від 3 до 4 см, права верхівка знаходиться нижче на 1 см, ніж ліва (мал. 6.15, а).

Для визначення висоти стояння верхівок ззаду палець-плесиметр накладається на середину надлопаткової ямки біля лопаткового гребеня, а потім пересувається у напрямку VII шийного хребця до появи тупого звуку (мал. 6.15, б). Позначка робиться з боку ясного легеневого звуку, і в нормі висота стояння верхівок ззаду розташована латеральніше на 3–4 см від остистого відростка VII шийного хребця.

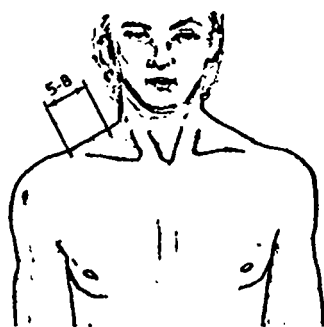
Визначення ширини полів Креніґа. Поля Креніґа — це ділянка ясного легеневого звуку над верхівками легень, яка переходить спереду від ключиць назад до лопаток. Ширину поля Креніґа визначають методом тихої або найтихішої перкусії.

Для визначення поля Креніґа палець-плесиметр устанавлюється на середину верхнього краю *m. trapezius*. Перкусія ведеться від його середини назовні до плеча, а потім від середини — до шиї, до появи тупого звуку (мал. 6.16). Позначка ставиться з боку ясного легеневого звуку. В нормі ширина полів Креніґа коливається від 5 до 8 см (у середньому 5–6 см).

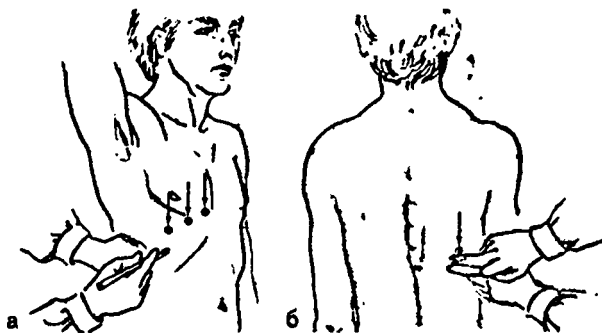
Зміна положення верхівок легень і ширини поля Креніґа. У разі підвищення повітряності легень унаслідок емфіземи висота стояння верхівок збільшується і, відповідно, розширюються поля Креніґа. Зморщення верхівки внаслідок склеротичного процесу після туберкульозу легень призводить до зменшення висоти стояння верхівки і ширини полів Креніґа.



Мал. 6.15. Визначення висоти стояння верхівки: а) спереду; б) ззаду



Мал. 6.16. Визначення ширини верхівок легень (поля Креніґа)



Мал. 6.17. Визначення нижніх меж легень: а) спереду; б) ззаду

Визначення нижніх меж легень. Визначаючи нижню межу легень, використовують відомі вже топографічні лінії грудної клітки. Починається визначення нижніх меж легень справа послідовно від *l. parasternalis dextra* і завершується *l. paravertebralis dextra*, а потім зліва – від *l. axillaris anterior sinistra* (обумовлено тим, що зліва розташоване серце) до *l. paravertebralis sinistra*.

Для визначення нижньої межі легень використовується тиха перкусія, палець-плесиметр устанавлюється на відповідну лінію паралельно до ребер (мал. 6.17). Перкусія ведеться по міжребрових проміжках згори вниз до появи тупого звуку (легенево-печінкова межа – справа і притуплено-тимпанічний тон – зліва внаслідок близькості дна шлунка). Позначка нижньої межі легень ставиться з боку ясного легеневого звуку.

Зміщення нижньої межі легень униз:

Двобічне	– емфізема легень; – гострий напад бронхіальної астми; – спланхоптоз (вісцероптоз).
Однобічне	– вікарна (або компенсаторна) емфізема однієї легені на тлі виключення іншої з акту дихання внаслідок пневмотораксу, гідротораксу, однобічного паралічу діафрагми тощо.

Зміщення нижньої межі легень угору(підняття):

Однобічне (частіше спостері- гається)	– зморщення легень внаслідок розростання сполучної тканини (пневмосклероз); – ателектаз (спадання легень внаслідок повної закупорки нижньочасткового бронха пухлиною); – накопичення у плевральній порожнині рідини; – різке збільшення у розмірі печінки (рак, ехінокок) або селезінки (хронічний мієлолейкоз)
Двобічне	– накопичення рідини в черевній порожнині (асцит); – накопичення повітря у черевній порожнині внаслідок прориву виразки шлунка або дванадцятипалої кишки; – різкий метеоризм

Розташування нижніх меж легень наведено у табл. 6.1.

Слід зазначити, що наведені межі характерні для осіб з нормостенічним складом будови, в астеників вони розташовані нижче, тобто не на ребрі, а у відповідному міжребровому проміжку, у гіперстеніків – дещо вище. У жінок в останній місяць вагітності нижні межі легень тимчасово зміщуються догори.

Таблиця 6.1. Визначення нижніх меж легень

Топографічні лінії	Праворуч	Ліворуч
<i>L.parasternalis</i>	Нижній край V ребра	Не визначається
<i>L. medioclavicularis</i>	Нижній край VI ребра	Не визначається
<i>L.axillaris anterior</i>	Нижній край VII ребра	Нижній край VII ребра
<i>L.axillaris media</i>	Нижній край VIII ребра	Нижній край VIII ребра
<i>L.axillaris posterior</i>	Нижній край IX ребра	Нижній край IX ребра
<i>L.scapularis</i>	Верхній край X ребра	Верхній край X ребра
<i>L.paravertebralis</i>	На рівні остистого грудного хребця	Відростка XI ребра

Таблиця 6.2. Рухомість легеневого краю

Топографічні лінії	Рухомість нижнього краю легені, см					
	правої			лівої		
	На вдиху	На видиху	Сума	На вдиху	На видиху	Сума
<i>Linea medioclavicularis</i>	2–2	2–3	4–6	—	—	—
<i>Linea axillaris media</i>	3–4	3–4	6–8	3–4	3–4	6–8
<i>Linea scapularis</i>	2–3	2–3	4–6	2–3	2–3	4–6

Зміна нижніх меж легень на тлі патологічних станів.

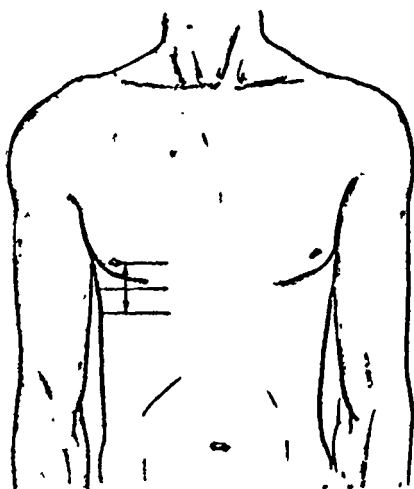
Визначення рухомості легеневого краю. Розрізняють *активну* і *пасивну* рухомість (екскурсію легеневого краю).

Активна екскурсія легеневого краю визначається за умови максимального вдиху і видиху. Зазвичай визначається рухомість тільки нижнього краю легень по трьох лініях, де екскурсія легеневого краю є найбільшою: *l.medioclavicularis*, *l.axillaris*, *l.scapularis*.

Рухомість легеневого краю по основних лініях наведена в табл. 6.2.

Рухомість нижнього краю лівої легені по *l. medioclavicularis sinistra* не визначається унаслідок розташування у цій ділянці серця.

Для визначення екскурсії нижнього краю легень насамперед слід визначити нижню межу легені під час спокійного дихання, де і ставиться позначка дермографом на тілі пацієнта. Не відриваючи палець-плесиметр від грудної клітки, просимо хворого зробити максимально глибокий вдих і затримати дихання. У цей же момент проводимо перкусію до появи повторної тупості (позначка ставиться з боку ясного легеневого звуку). Потім хворий робить глибокий видих і затримує дихання, а перкусію проводимо догори до появи ясного легеневого звуку, де і робимо позначку дермографом. Сантиметровою стрічкою або лінійкою вимірюємо розмір максимального вдиху і максимального видиху, а також сумарну ру-



Мал. 6.18. Визначення екскурсії (рухомості) нижнього краю правої легені по середньоключичній лінії

хомість нижнього краю легень (вираховується за сумою) *тах.* вдих + *тах.* видих (мал. 6.18). У нормальних умовах у здорових людей рухомість легеневого краю складає в середньому 3–4 см як на вдиху, так і на видиху, отже, в сумі становить 6–8 см.

Зміна активної рухомості нижнього краю легень. Практичне значення має зменшення рухомості легеневого краю.

Зменшення екскурсії нижнього краю легень спостерігається за умови:

- запальної інфільтрації нижніх відділів легень;
- застійного повнокрів'я легень на тлі лівошлуночкової недостатності;
- зниження еластичності легеневої тканини (емфізема);
- заповнення плевральної порожнини ексудатом чи трансудатом;
- зморщення нижніх країв легень;
- розвитку міжплевральних спайок.

За наявності перелому ребер, міжребрової невралгії хворі дихають поверхнево, у зв'язку з чим рухомість легеневого краю також обмежується. За окремих патологічних станів визначається пасивна рухомість нижнього краю легень (тобто рухомість країв легень під час зміни положення тіла хворого). Так, у разі переміщення з вертикального положення у горизонтальне нижній край зміщується вниз на 2 см; у положенні лежачи на лівому боці нижній край правої легені може зміщуватися на 3–4 см.

АУСКУЛЬТАЦІЯ ЛЕГЕНЬ

Аускультация (від лат. *auscultatio* – вислуховування) – це метод вислуховування звуків, які виникають в органах під час їх функціонування.

Метод вислуховування використовувався для діагностики ще в глибоку давнину. У працях Гіппократа відображені звукові феномени, які порівнювалися зі скрипом шкіряного ремня, з шумом кипіння оцту. Шум скрипу шкіряного ремня – це не що інше як шум тертя плеври в разі її запалення, а шум кипіння оцту – вологі хрипи. Для діагностики наявності рідини у плевральній порожнині в разі гідропневмотораксу Гіппократ користувався аускультативною ознакою, яка отримала назву шуму плескоту (*succussio Hippocratis*).

Засновником сучасної аускультативної є видатний французький лікар Рене Теофіл Гіацинт Лаеннек. У 1816 р. Лаеннек винайшов стетоскоп, розробив основи аускультативної, дав обґрунтування майже всіх аускультативних феноменів легень.

За способами вислуховування розрізняють два види аускультативної: безпосередню та опосередковану.

Безпосередня аускультация проводиться шляхом прикладання вуха до тіла хворого. Нині цей метод використовується дуже рідко через його незручності та негігієнічності. Однак він має свою актуальність у разі вислуховування серця.

Опосередкована аускультация здійснюється за допомогою трубки, яку Лаеннек назвав стетоскопом. Дослівний переклад назви стетоскопа з грецької – це прилад, який допомагає дивитися всередину грудної клітки (*stethos* – груди, *scopeo* – дивлюсь). Стетоскоп Лаеннека мав довжину 33 см з отвором 6 мм. Трубка складалася з двох половин. З часом форма стетоскопа змінилася*.

* Учень Корвізарі А.Піоррі в 1828 р. удосконалив стетоскоп Лаеннека, довівши його до такого вигляду, в якому він існує нині.

Сучасний стетоскоп — це коротка трубка з тонкими стінками і двома конічними розширеннями на обох кінцях (меншого діаметру — прикладається до вуха дослідника, а більшого — до тіла пацієнта) (мал. 6.19).

Стетоскопи виготовляються з дерева, металу, скла, слонової кістки. Такі стетоскопи називаються жорсткими. Крім них у медичній практиці використовуються гнучкі (біаурикулярні) стетоскопи.

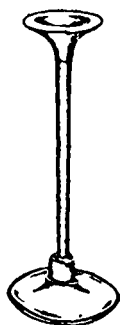
Застосовуються також і фонендоскопи, які складаються з щільної металевої резонансної камери, від якої відходять дві гнучкі гумові трубки з оливами на кінцях, які вкладаються у вуха. У фонендоскопів на відміну від стетоскопів резонансна камера містить чутливу тонку мембрану, яка підсилює звуки.

У наш час медична промисловість випускає безліч стетоскопів, фонендоскопів і комбінованих стетофонендоскопів, які в більшості своїй різняться тільки зовнішнім виглядом, але загальна будова залишається класичною (мал. 6.20)*.

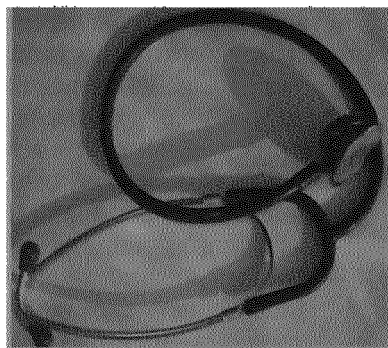
Нині стетоскопи використовуються частіше в акушерській практиці для вислуховування серцебиття плода.

Правила і техніка аускультатії:

- у приміщенні, де проводиться вислуховування, повинно бути тихо і тепло. У холодному приміщенні у хворих можуть виникати фібрилярні скорочення м'язів, які зумовлюють появу додаткових звуків. Звуки, які подібні до хрипів і крепітації, з'являються за умови тертя стетоскопа по волосся у людей з надмірним ростом його на тілі. Для цього перед вислуховуванням рекомендується змочити волосся водою;
- верхня половина тіла під час аускультатії повинна бути оголеною, бо тертя одягу по шкірі може симулювати побічні шуми;
- вислуховування хворих для оцінки стану легень зручніше проводити в положенні сидючи або стоячи. Важкохворих вислуховують у тому положенні, в якому їм зручно;
- у разі вислуховування стетоскопом (або фонендоскопом) останній розміщується у міжреброві проміжки таким чином, щоб раструб стетоскопа (фонендоскопа) всією своєю нижньою поверхнею торкався шкіри і прилягав до неї достатньо щільно. Надавлувати на шкіру надмірно не слід, бо можна викликати біль. Стетоскоп (фонендоскоп) лікар утримує двома пальцями. Лікаря необхідно дотримуватися обов'язкового правила аускультатії — користуватися тим апаратом, до якого він звик;



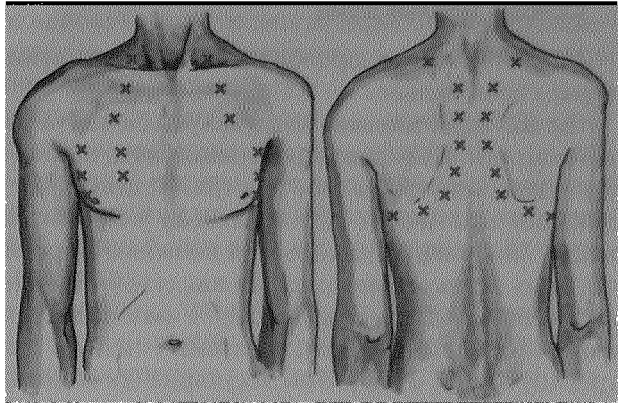
Мал. 6.19. Стетоскоп



Мал. 6.20. Стетофонендоскоп

* У 1861 р. лікар з Цинциннаті Марш запропонував біаурикулярний стетоскоп (стетофонендоскоп). У його моделі вперше була використана діафрагма, яка притислася до грудної клітки. Але вона була надто громіздкою і про неї забули в наступні 50 років. Пізніше лікар Каммінг з Нью-Йорку, який був знайомий з моделлю свого співвітчизника, суттєво покращив конструкцію, довівши її до промислового взірця. З того часу лікарі всього світу отримали зручний і надійний інструмент, яким з невеликими технологічними удосконаленнями користуються у наші часи.

— під час аускультатії легень хворий повинен дихати глибоко і рівно ротом (у разі дихання через ніс швидкість руху повітря сповільнюється у носових ходах). Після кількох вдихів необхідно зробити паузу, тобто дати хворому перепочити, щоб не виникла гіпервентиляція і, як наслідок, — запамороження чи навіть непритомність.



Мал. 6.21. Основні точки вислуховування легень

Аускультатія легень, як і перкусія, проводиться чітко за визначеним планом: вислуховуються і порівнюються суворо симетричні ділянки легень справа і зліва (мал. 6.21).

Вивчаються один або два повних дихальних цикли (вдих і видих) з кожного боку. Насамперед вислуховується передня поверхня легень, починаючи з верхівок. Для цього стетоскоп (фонендоскоп) накладається попеременно на надключичні ямки та під ключиці і далі вниз і в боки.

Потім вислуховують легені ззаду і в пахвових западинах. Над задньою поверхнею грудної клітки стетоскоп (фонендоскоп) устанавлюється у такій же послідовності, як і палець-плесиметр під час перкусії. У разі аускультатії ззаду пацієнт сидить чи стоїть із ледь нахиленою головою і зведеними на грудях руками (для збільшення площі міжлопаткової ділянки), а для зручного вислуховування пахвових западин піднімає руки догори і долоні закладає за голову.

Під час вислуховування легень порівнюють дихальні шуми в різні фази дихання, оцінюють їх характер, силу, тривалість.

Звуки, які вислуховуються над легенями, діляться на дві великі групи:

- основні дихальні шуми;
- побічні, або додаткові, дихальні шуми.

Під час аускультатії насамперед вивчаються основні дихальні шуми, а потім додаткові. До основних дихальних шумів відносять різні види дихання, які виникають у процесі проходження повітря через дихальні шляхи і заповнення альвеол. До додаткових дихальних шумів відносять звуки, які утворюються у легенях поряд з основним шумом і вислуховуються одночасно з ним.

Отже, за наявності в легенях під час аускультатії додаткового шуму вислуховуються одночасно два звуки: основний дихальний шум і додатковий шум (хрипи, крепітація тощо). Іноді ці шуми можуть настільки приглушити основний дихальний шум, що заважають його вислухати. Тому раціонально насамперед прислухатися до основного дихального шуму, визначити його властивості, а потім розпочати вислуховування додаткових дихальних шумів.

Для виявлення додаткових дихальних шумів застосовують допоміжні прийоми: аускультатію після покашлювання, під час нахилів тулуба.

Основні дихальні шуми

Над легенями у здорової людини вислуховуються два види дихання — везикулярне і бронхіальне.

Везикулярне дихання вислуховується над більшою частиною поверхні легеневої тканини. Це ніжний дихальний шум, він нагадує звук «ф», якщо вимовляти його ледь втягуючи в себе повітря. Везикулярне дихання виникає унаслідок коливання еластичних стінок альвеол у момент наповнення їх повітрям під час вдиху. Заповнення усіх альвеол повітрям у процесі вдиху відбувається послідовно, тому везикулярне дихання вислуховується на фазі вдиху (з максимумом на висоті його) і на початку видиху. У разі везикулярного дихання фаза вдиху довша і голосніша, а видих коротший і тихий і складає за тривалістю приблизно третину вдиху. У нормі везикулярне дихання особливо добре вислуховується над передньою поверхнею грудної клітки і в підлопаткових ділянках. Найслабше везикулярне дихання над легеновими верхівками і в нижніх відділах легень (з боків), там де шар легеневої тканини тонкий. Везикулярне дихання краще вислуховується у худих людей, а гірше — у повних.

Везикулярне дихання розрізняється за силою звучання. Воно може бути підсиленням чи ослабленням.

Підсилення везикулярного дихання спостерігається унаслідок фізіологічних чинників — після фізичного навантаження, в осіб зі слабким розвитком підшкірної жирової клітковини, на тлі підвищення температури тіла.

Патологічне підсилення везикулярного дихання може виникати під час фази видиху чи в обидві фази дихання. Підсилення везикулярного дихання є результатом звуження дрібних бронхів і бронхіол на тлі запалення їх стінок (бронхіт) або спазму (бронхіальна астма), внаслідок чого подовжується видих.

Підсилене, більш грубе везикулярне дихання під час вдиху і видиху має назву *жорсткого дихання*.

Ослаблення везикулярного дихання зустрічається у фізіологічних умовах і в разі патологічних змін у легенях.

Везикулярне дихання є ослабленим в осіб із значним розвитком підшкірної жирової клітковини або м'язів у ділянці грудної клітки.

Швидкість заповнення альвеол повітрям може бути зниженою також на тлі різного ослаблення фази вдиху як наслідку запалення дихальних м'язів (міозит), міжребрових нервів (плеврит), перелому ребер. Рівномірне ослаблення везикулярного дихання спостерігається також у разі поверхневого дихання у важкохворих.

За патологічних умов рівномірне ослаблення везикулярного дихання спостерігається на тлі емфіземи легень унаслідок зміни еластичності легеневої тканини, а також у разі утруднення проходження повітря через гортань чи трахею (справжній круп, пухлини тощо).

Ослаблення везикулярного дихання над обмеженою ділянкою легені спостерігається у разі часткової закупорки бронха, внаслідок чого погіршується заповнення альвеол повітрям.

На початковій стадії крупозної пневмонії відбувається набряк стінок альвеол частини легені, еластичність легеневої тканини в зоні запалення знижується, розправлення альвеол на вдиху погіршується, унаслідок чого везикулярне дихання тут ослаблюється.

У другій стадії даної патології унаслідок повного заповнення альвеол екссудатом везикулярне дихання над ураженою частиною легені може бути відсутнім.

Ослаблення везикулярного дихання може спостерігатися і за наявності рідини в порожнині плеври, в разі зрошення її листків.

Бронхіальне дихання вислуховується над обмеженими ділянками легень і дихальних шляхів. Його ще називають **ларинготрахеальним**, урахувуючи те, що воно в основному утворюється у гортані під час проходження повітря через вузьку голосову щілину. Це грубий дихальний шум, який нагадує звук «х», причому видих голосніший, грубіший і довший, ніж вдих (оскільки голосова щілина під час вдиху ширша, ніж під час видиху).

Нормальна легенева тканина, як подушка, заглушує бронхіальне дихання, і в нормі над легенями, за винятком обмежених ділянок, воно не вислуховується.

Бронхіальне дихання вислуховується спереду над гортанню (гортанне), трахеєю (трахеальне) і над ділянкою головних бронхів (власне бронхіальне) — спереду на рукоятці груднини і ззаду в ділянці VII шийного хребця та в міжлопатковій ділянці на рівні III–IV грудних хребців. Якщо бронхіальне дихання вислуховується за межами названих місць, воно є патологічним.

За патологічних умов бронхіальне дихання вислуховується тоді, коли виникає ущільнення легеневої тканини, але за умови прохідності великих бронхів в ураженій ділянці (відсутність стиснення їх або закупорки). Класичним прикладом є друга стадія (опеченіння) крупозної пневмонії, коли легені за своєю щільністю нагадують печінку. Крім того, патологічне бронхіальне дихання вислуховується на тлі інфаркту легені, туберкульозу, пневмофіброзу. У таких випадках коливання альвеолярних стінок відсутні, а безповітряна легенева тканина стає щільною і добре проводить звукові коливання бронхіального дихання на поверхню грудної клітки. Чим масивніше ущільнення, тим більша його площа і тим різкіше бронхіальне дихання.

Бронхіальне дихання вислуховується також за наявності в легені гладенько-стінних порожнин (абсцес, каверна, бронхоектази).

Якщо порожнина не менша ніж 5–6 см і з'єднана з бронхом вузьким отвором, а стінки її гладенькі, виникає так зване **амфоричне дихання** (від грец. «*amphora*» — посудина з вузькою горловиною). Подібний шум можна отримати, якщо сильно дути в посудину з вузькою горловиною, наприклад, у пляшку.

Іншим різновидом бронхіального дихання є **металічне дихання**, яке вислуховується у тих випадках, коли повітря міститься у плевральній порожнині і з'єднане отвором із зовнішнім повітрям (відкритий пневмоторакс).

Змішане, або бронховезикулярне, дихання вислуховується тоді, коли в легенях серед здорової легеневої тканини містяться вогнища ущільнення запального характеру (вогнищева пневмонія, інфільтративний туберкульоз легень), а також у разі пневмосклерозу.

Особливі форми везикулярного дихання

Різновидом везикулярного дихання є так зване **пуерильне дихання**, яке вислуховується у дітей до 12–14 років. Пуерильне дихання характеризується різкіше вираженим везикулярним диханням з ясним видихом і зумовлене тонкою грудною кліткою, доброю еластичністю альвеол та міжальвеолярних перетинок, а також відносною вузькістю бронхів у дітей.

Сакадоване, або переривчасте, дихання можна вислухати у здорових людей під час охолодження, коли людина тремтить, або плачу. У таких випадках сакадоване дихання вислуховується над усією поверхнею грудної клітки. Вислуховування сакадованого дихання на обмеженій ділянці свідчить про звуження окремих дрібних бронхів, коли повітря надходить в альвеоли не одночасно, а з інтервалами. Дихання сприймається вухом як переривчасте. Патологічною причиною локального переривчастого дихання частіше є туберкульозний інфільтрат.

Додаткові (побічні) дихальні шуми

Додаткові дихальні шуми виникають у трахеї, бронхах, альвеолах, абсцесах, бронхоекстазах, кавернах, у плевральній порожнині і залежать від наявності в них утворень – слизу, гною, ексудату, трансудату, крові, які під час акту дихання рухаються та викликають коливання.

До додаткових дихальних шумів відносять: 1) хрипи; 2) крепітацію і 3) шум тертя плеври.

Хрипи розрізняють сухі та вологі, що утворюються у бронхах, хоча механізм їх утворення різний.

Сухі хрипи (ronchi sicci) за тембром і висотою звучності поділяються на свистячі та дзижчачі.

Виникнення сухих хрипів зумовлено нерівномірним звуженням бронхів та (або) накопиченням у них в'язкого, густого слизового секрету.

Свистячі, або дискантні, хрипи (ronchi sibilantes)* – це високі за тоном звуки, що нагадують свист чи писк; а *дзижчачі, або басові, хрипи (ronchi sonori)* – це більш низькі, подібні до гудка.

За стародавнім міфом, у Дельфах, на високій терасі в центрі огороженого стіною священного місця, стояв храм Асکلепія. До вхідних воріт храму вела вимощена каменем дорога. Біля підніжжя



скелі вода священного Костальського джерела наповнювала кам'яну нішу, в якій паломники виконували обряд обливання. Біля храму стояла статуя Аполлона. У храмі містився Дельфійський оракул (за стародавніми віруваннями греків, оракул – один із засобів спілкування людини з богами). Це було і місцем для пророцтва. Виголошувалися і самі пророцтва. Сюди мала право входити лише піорія – провісниця майбутнього (сибіллі). Сибіллі випивав ковток води із священного джерела, жувала листочок священного лавра, сідала на золотий триніжок над розщелиною скелі, з якої підіймалися отруйні випари. Напівзапаморочена піорія в екстазі виговувала якісь слова, значення яких свма не розуміла, в її грудях усе свистіло і хрипіло. Пророцтва Сибіллі тлумачили потім інші жреці храму.

Найбільш знаменитою вважалася Куманська Сибіллі, яку кохав бог Аполлон. Саме від Аполлона вона отримала дар пророцтва, але жриця попросила у нього довголіття, забувши випросити собі вічної молодості. Трапилося таке, що за декілька сторіч Куманська Сибіллі перетворилася у потворну висухлу стару жінку.

Зібрання віщуваль «Сибілліні книги» зберігалися жрецькими з особливою таємницею. Вони знаходилися у храмі Юпітера Капітолійського і використовувалися колегією до V ст. н.е.

Вважається, що свистячі хрипи, подібно до свис-

Мал. 6.23. Фрагмент фрески Мікельанджело «Дельфійська Сибіллі»

* Сибіллі – імена жінок-пророкиць (у стародавніх греків і римлян). Це були жриці при храмах бога Аполлона, що в стані екстазу пророчили в основному нещастя. Сибіллі пророчили події на тисячу років наперед (мал. 6.23).

ту, утворюються унаслідок звуження дрібних бронхів, а й дзижчачі — на тлі запалення бронхів середнього та крупного калібру в разі накопичення у них в'язкого густого слизу, який провисає у простір бронха і під час дихання коливається (вібрує).

Сухі хрипи вислуховуються в обидві фази дихання, але краще на видиху. Вони можуть бути одинарними або множинними і вислуховуватися локально (обмежено) чи над всією поверхнею легень. Інколи сухі хрипи бувають настільки голосними, що їх чути на відстані, наприклад, під час нападу бронхіальної астми.

Звичайно сухі хрипи нестабільні, тобто після повторних глибоких дихань чи кашлю вони можуть зникати чи підсилюватися або перемішатися в інше місце (унаслідок того, що під час кашлю слиз може переміститися з одного бронха в інший).

Вологі хрипи (*ronchi humidi*) виникають у бронхах різного калібру і зумовлені наявністю у них рідкого секрету (мокротиння, набрякова рідина, кров). Вологі хрипи під час аускультатії нагадують лопання пухирців повітря. Їх можна імітувати, якщо вдувати повітря через трубочку у склянку з водою (пухирці повітря на поверхні води лопаються). Подібний механізм є підґрунтям утворення вологих хрипів у бронхах. За наявності у бронхах рідкого секрету повітря, проходячи через нього під час дихання, утворює пухирці, які на поверхні рідини в бронхах лопаються. Лопання пухирців сприймаються нашим вухом під час аускультатії як вологі пухирчасті хрипи.

В залежності від калібру бронхів вологі хрипи ділять на *дрібнопухирчасті, середньопухирчасті і великопухирчасті*.

У дрібних бронхах і бронхіолах утворюються дрібнопухирчасті вологі хрипи. Середньо- та великопухирчасті хрипи виникають відповідно у бронхах середнього і великого калібру, а також у порожнистих утвореннях (каверна, абсцес, бронхоектази).

Важливе практичне значення має поділ вологих хрипів на *дзвінкі (гучні, або консонуючі) і недзвінкі (негучні, або неконсонуючі)*.

Хрипи, які утворюються у бронхах, оточених нормальною легеневою тканиною, вислуховуються не зовсім чітко, наче здаля, — такі вологі хрипи називаються *недзвінкими*.

Якщо запальний процес із бронхів переходить на легеневу тканину, яка стає щільною і добре проводить звук, тоді такі вологі хрипи вислуховуються більш чітко, наче біля самого вуха, і називаються *дзвінкими (консонуючими)*.

Отже, недзвінкі вологі хрипи, як і сухі хрипи, свідчать про запалення бронхів, а в разі переходу запалення на легеневу тканину вологі хрипи вислуховуються чіткіше і є ознакою запального процесу не тільки у бронхах, але й у легеневій паренхімі. Над порожнинами внаслідок того, що вони оточені щільною легеневою тканиною, а також унаслідок резонансу, вологі хрипи вислуховуються дзвінкими.

Вологі хрипи вислуховуються у фазі вдиху і видиху.

Із вологих хрипів великопухирчасті мають серйозніше прогностичне значення і свідчать про масивний патологічний процес у легенях (абсцес, туберкульозна каверна, бронхоектази).

Надзвичайно серйозного значення набувають так звані *трахеальні хрипи (великопухирчасті клетотливі хрипи)*, які виникають у трахеї і їх добре чути на

відстані. Звичайно на тлі запалення трахеї вони не спостерігаються, бо мокротиння завжди відкашлюється. Але ослаблені хворі у термінальній стадії серцевої недостатності з венозним застоєм у малому колі кровообігу не в змозі відкашляти секрет із трахеї. Цей звуковий феномен свідчить про період агонії хворого.

Крепітація (*crepitation* – тріск) – це звук, який утворюється в альвеолах у разі їх запалення. У нормі альвеоли під час дихання легко розправляються і спадаються, унаслідок чого вислуховується нормальне везикулярне дихання.

За наявності запалення паренхіми легень стінки альвеол ущільнюються і покриваються зсередини тонким шаром клейкого ексудату, тому на видиху альвеоли спадаються та склеюються. На висоті вдиху розлипання набухлих стінок альвеол супроводжується потріскуванням, тобто крепітацією. Відтворити крепітацію можна, якщо волосся потерти біля вуха.

Крепітація вислуховується у разі крупозної пневмонії наприкінці стадії гіперемії (так звана *crepitatione indux*) та на стадії розв'язки (розсмоктування – так звана *crepitatione redux*).

Крепітація також вислуховується на тлі набряку легень унаслідок лівошлункової недостатності, коли альвеоли змочені набряковою рідиною; у разі інфаркту легень, коли вони змочені кров'ю; дифузних запалень та фіброзних процесів у сполучній тканині легень (алергійний альвеоліт, хвороба Хама-на–Річа, системна склеродермія тощо).

Крепітацію інколи важко відрізнити від дрібнопухирчастих хрипів, особливо тих, які виникають у бронхіолах. Щоб відрізнити, необхідно запам'ятати, що крепітація вислуховується тільки під час вдиху (на висоті його), а дрібнопухирчасті вологі хрипи чути і на вдиху, і на видиху. Після кашлю вологі хрипи можуть зникнути або переміститися в інше місце, а крепітація залишається стабільною.

Шум тертя плеври – додатковий звук, який утворюється на тлі сухого фібринозного плевриту. Крім того, він може виникати в разі ракового чи туберкульозного обсіменіння плеври, спайкового плевриту, ниркової недостатності (уремії) та різкого зневоднення організму (наприклад, на тлі холери).

У здорових людей вісцеральний і парієнтальний листки плеври мають ідеальну гладеньку поверхню, змочену кількома мілілітрами серозної рідини, і їх ковзання під час дихання безшумне. За наявності запалення плеври поверхня їх стає нерівною, шорсткою унаслідок відкладення густого, багатого на фібрин ексудату. Тому під час їх руху на вдиху і видиху виникає шум, який можна порівняти з хрустом снігу під ногами, з шелестінням паперу, шовку чи скрипом нового шкіряного ремня. Іноді шум тертя плеври буває настільки грубим, що його можна відчути, приклавши до відповідного місця грудної клітки руку.

Місце вислуховування шуму тертя плеври залежить від вогнища її запалення. Найчастіше шум тертя плеври виявляється у нижньолатеральних ділянках грудної клітки, де рухомість легень максимальна. Рідше цей шум вислуховується над верхівками (внаслідок туберкульозного процесу).

Ознаками, що відрізняють шум тертя плеври від крепітації та дрібнопухирчастих хрипів, є:

- шум тертя плеври вислуховується на вдиху і на видиху, а крепітація – тільки на максимумі вдиху;
- шум тертя плеври не змінюється під час кашлю, а хрипи можуть зникнути або змінитися якісно;

- шум тертя плеври підсилюється, якщо сильніше надавити стетоскопом на грудну клітку, внаслідок більш тісного прилягання плевральних листків, а хрипи і крепітація не змінюються за силою звучання;
- шум тертя плеври вислуховується під час імітації дихання за умови закритого рота і носа хворого внаслідок зміщення діафрагми та ковзання плевральних листків, тоді як хрипи і крепітація через відсутність руху повітря по бронхах не вислуховуються.

Плевроперикардіальний шум виникає на тлі запальних змін плеври в місцях прилягання її до перикарда і вислуховується по лівому контуру серця. Цей шум пов'язаний і з актом дихання, і з биттям серця.

Шум плескоту вислуховується на тлі гідропневмотораксу, тобто в разі накопичення у плевральній порожнині одночасно рідини та повітря. Уперше він описаний Гіппократом, тому і називається «*succussio Hippocratica*». Шум плескоту визначається, якщо під час вислуховування грудної клітки швидко потрясти хворого.

Бронхофонія

Бронхофонія — метод дослідження, суть якого полягає у вислуховуванні голосу. Підґрунтям цього методу є ті ж фізичні явища, що і в голосового тремтіння.

Під час вислуховування голосу пацієнт тихо вимовляє слова, які містять букву «р» чи «ч», наприклад, «тридцять три», а фонендоскоп накладається над легеньми в тій же послідовності, що й під час вислуховування везикулярного дихання.

У нормі під час аускультатії фонендоскопом голос ледь чути і слова важко розібрати. На тлі ущільнення легеневої тканини і над порожнинами бронхофонія у відповідних ділянках грудної клітки підсилюється, а в разі накопичення рідини у порожнині плеври, обтураційного ателектазу проведення голосу слабке. Перевагою методу бронхофонії є те, що дозволяє краще, ніж голосове тремтіння, виявити вогнища ущільнення у легеньх в ослаблених хворих, а також в осіб з тихим і високим голосом.

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПОРОЖНИНІ РОТА В РАЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Мікрофлора порожнини рота. Мікроорганізми порожнини рота є найбільш частими збудниками пневмонії. У порожнині рота кількісно переважає анаеробна мікрофлора, відносно малопатогенна, яка може викликати пневмонію разом з іншими мікроорганізмами у вигляді полімікробної інфекції, особливо у хворих з ослабленим імунітетом. Частіше виявляють *Bacteroides melaninogenicus*, різні *Fusobacterium spp.*, грампозитивні анаеробні коки (*Peptostreptococcus spp.*, *Peptococcus niger*), *Bifidobacterium*, *Eubacterium spp.*

У здорових людей у порожнині рота можуть знаходитися потенційно патогенні аеробні мікроорганізми. Частіше виявляють пневмококи та стрептококи, золотистий стафілокок і менінгокок, гемофільну паличку, значно рідше — грамнегативні палички (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*). У хворих, які знаходяться у стаціонарі, а також у людей, які страждають на цукровий діабет, алкоголізм, наркоманію, грамнегативні мікроорганізми виявляють значно частіше.

Зміни порожнини рота на тлі запальних процесів у бронхолегеневій системі. У разі запалення бронхів та легень нерідко спостерігається вірусне ушкодження порожнини рота — афтозний стоматит. Вірус активується різноманітними мікробами, особливо спірилами, фузиформними бактеріями. Під язиком та яснами з'являються поодинокі або групами невеликі пухирці, які тріскаються, утворюючи виразки, вкриті жовтим секретом. Навколо виразки виникає гіперемована облямівка. Афти не дуже болючі, але заважають вживати їжу, іноді спричиняють слинотечу.

Відомий стоматит Плаута—Венсона, за якого виразки з'являються не тільки на яснах, але й на слизовій оболонці щік, глотки, їх утворення супроводжується лихоманкою, лейкоцитозом. Виразки дуже болючі, на них утворюється наліт.

У пацієнтів, які тривалий час лікувалися антибіотиками, може розвиватися кандидозний стоматит. На язикі та слизовій оболонці щік з'являються білі плями, які іноді збільшуються, утворюючи плівку. Плівка легко відокремлюється, навколишнє запалення у такому разі майже відсутнє. Може ушкоджуватися нижня частина глотки, стравохід, гриби мають схильність досягати нижніх дихальних шляхів.

На тлі алергійних хвороб системи дихання (бронхіальна астма, алергійні альвеоліти), під час лікування антибіотиками спостерігаються алергійні стоматити. Алергійний стоматит супроводжується свербіжем, болем. Ці зміни з'являються у відповідь на дію алергенів, які водночас спричиняють напад бронхіальної астми або розвиток алергійного альвеоліту. За наявності надмірного кашлю на вуздечці язика може з'явитися виразка, що нерідко спостерігається у дітей, коли вуздечко тисне на передні зуби. У хворих з порушеннями носового дихання уранці після сну з відкритим ротом з'являються сухість язика, його болісність.

Сухий, шершавий, яскраво-червоний язик з нальотом спостерігається у разі лихоманки у хворих на запальні процеси органів дихання. Виникнення нальоту на язиці спричинює висихання його поверхні, а також виключення з раціону харчування твердої їжі, яка механічно очищує язик. Крім того, сухість язика підсилюється у разі зниження слиноутворення, що призводить до виникнення тріщин, кровотечі.

За умови лікування хворих на запальні процеси в бронхолегеневій системі антибіотиками порушується синтез вітамінів групи В, що іноді спричинює розвиток глоситу. Язик стає болючим, яскраво-червоним, спостерігається його набряк, відбитки зубів по краях, з'являються невеликі виразки, які швидко інфікуються. Виразки вкриті білим або сірим нальотом. У разі запалення легень, особливо крупозної пневмонії, на язиці з'являється товстий шар коричневого, майже чорного нальоту. За наявності туберкульозу легень типовим є чистий язик.

Лікування хворих на хронічні обструктивні процеси в легенях антихолінергічними засобами може супроводжуватися сухістю язика та сухістю у роті (ксеростомія). Гострі запальні процеси в бронхолегеневій системі, особливо у хворих на дефіцит імунної системи, іноді призводять до розвитку паротиту. В останньому випадку має значення недотримання гігієни ротової порожнини.

Збільшення привушних залоз може бути зумовлене саркоїдозом легень (саркоїдозом Бека).

МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНОЇ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Лабораторні методи дослідження надзвичайно важливі для верифікації діагнозу. Вони широко використовуються у пульмонології. Пріоритетне значення мають загальне, цитологічне й бактеріологічне дослідження мокротиння та плевральної рідини, цитологічний і (або) гістологічний аналіз біопсійного матеріалу, отриманого під час ендоскопічного чи іншого інструментального обстеження пацієнта, серологічні методи діагностики.

ЗАГАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ МОКРОТИННЯ

Мокротиння являє собою патологічний секрет слизової оболонки дихальних шляхів, але в ньому нерідко є й інші елементи — продукти розпаду легеневої тканини, пухлин, кров тощо.

Традиційне загальне дослідження мокротиння включає огляд, вивчення фізичних, хімічних властивостей, мікроскопічне дослідження.

Правила збирання матеріалу для дослідження. Мокротиння треба збирати вранці натще, краще перед сніданком, але за необхідності його збирають у будь-який час, бажано до початку застосування антибактеріальної терапії. Перед збиранням мокротиння хворий повинен ретельно прополоскати ротову порожнину, горло. Пацієнту необхідно пояснити, що необхідно отримати мокротиння з нижніх відділів дихальних шляхів, а не з ротової порожнини або носоглотки.

Мокротиння збирають у чисті сухі або стерильні посудини. Зібраний матеріал може зберігатися за кімнатної температури не більше ніж 2 год, у разі потреби його зберігають у прохолодному місці (холодильнику).

Якщо хворі не відкашлюють мокротиння, для дослідження використовують рідину, отриману під час проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ), або матеріал, отриманий під час бронхоскопії з використанням «захищених» щіток. Іноді використовують транстрахеальний аспірат, мазки, отримані з інтубаційних трубок чи трахеостоми. На жаль, отримані результати досліджень цих матеріалів мають низьку діагностичну цінність.

Макроскопічне дослідження мокротиння

Звертають увагу на колір, прозорість, запах, характер патологічного секрету. Наприклад, мокротиння може бути слизисто-гнійним, гнійним, слизисто-кров'янистим, серозним.

Слизисто-гнійне мокротиння — суміш гною та слизу. Характерне для хронічного бронхіту, трахеїту, пневмонії.

Гнійне мокротиння — з'являється у разі прориву абсцесу легень чи емпієми плеври у бронхіальне дерево, а також за наявності гнійного бронхіту і бронхоектатичної хвороби.

Слизисто-кров'янисте — це слизисте мокротиння з домішками крові, яке здебільшого зустрічається у разі бронхогенного раку, пневмонії, бронхоектатичної хвороби.

Кров'янисте мокротиння містить або незмінену кров у більшій чи меншій кількості (у вигляді прожилків, згустків чи цільної крові), або ж колір крові у ньому змінений і має іржавий відтінок унаслідок утворення з гемоглобіну гематойдину. Найчастіше спостерігається за умови легеневих кровотеч (туберкульоз, поранення легень, пухлини, інфаркт легень тощо).

Серозне мокротиння являє собою плазму крові, яка просочилася у порожнину бронхів та виділяється унаслідок набряку легень або впливу отруйних речовин.

У разі довготривалого зберігання мокротиння має властивість розшаровуватися, що є важливим діагностичним показником. Так, двошаровість мокротиння характерна для запальних процесів бронхолегеневої системи без явищ обструкції. Тришаровість (перший шар — слизовий, середній — серозний, нижній — гнійний з детритом) є ознакою деструкції легеневої тканини в разі абсцесів і гангрен легень, бронхоектатичної хвороби тощо.

Запах мокротиння. Звичайно мокротиння не має запаху. Неприємний (гнилісний) запах тільки-но виділеного мокротиння є наслідком гнильного розпаду легеневої тканини, що характерно для ураження легень анаеробною флорою — гангренозного абсцесу та гангрен легень, пухлини, що розпадається, або внаслідок затримки патологічного бронхіального секрету у порожнинах (у разі бронхоектазів, абсцесів, каверн).

У харкотинні неозброєним оком можна побачити спіралі Куршмана — тонкі звивисті слизисті нитки, дуже щільні, завдовжки 1–2 см; сочевиці — невеликі зеленувато-жовті клубочки (складаються з еластичних волоконць, кристалів холестерину), що містять мікобактерії туберкульозу; зерна актиномікозу, що являють собою конгломерати друз; пухирі ехінококу або шматки його оболонки; гнильні пробки Дітріха — грудочки сірувато-білого кольору завбільшки з просяне зерно, які мають неприємний запах і складаються з клітинного розпаду і жиру.

Хімічне дослідження мокротиння

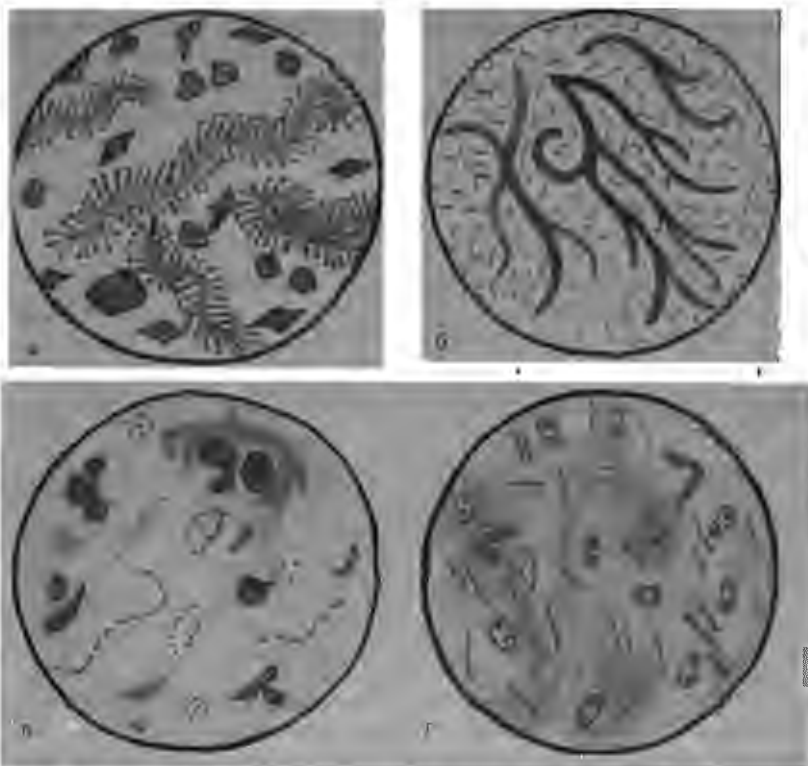
У серозному мокротинні досліджують вміст білків. Певною мірою цей тест полегшує диференційний діагноз туберкульозу легень і хронічного бронхіту, оскільки в разі хронічного бронхіту в мокротинні містяться лише сліди білка, а на тлі туберкульозу його значно більше.

У мокротинні можна побачити жовчні пігменти, коли останні переходять у нього з крові та в разі прориву в легені абсцесу печінки. Жовчні пігменти можуть з'являтися у мокротинні на тлі пневмонії.

Мікроскопічне дослідження мокротиння

Мікроскопічне дослідження мокротиння проводиться у свіжих (нативних), а також у фіксованих фарбованих препаратах (мал. 6.25).

Проводиться відбір відповідних елементів мокротиння (гнійних, щільних зерняток — за підозри на актиномікоз, щільних у вигляді крихт — у разі злякисних новоутворень). Будь-яку підозрілу грудочку мокротиння переносять на предметне скло і придавлюють покривним склом так, щоб утворився рівномірний і не-



Мал. 6.25.
Мікроскопічне дослідження мокротиння:
а — нативний препарат мокротиння, х 140;
б — еластичні волокна в нативному препараті мокротиння, х 140;
в — палички інфлюенци в мокротинні (фарбовано фуксином Пфейфера), х 140;
г — диплобацили Фрідлендера в мокротинні, х 140 (фарбовано фуксином Пфейфера)

товстий шар. У таких нативних препаратах під мікроскопом виявляють волокнисті структури та еластичні фібринозні волокна, що свідчать про розпад легеневої тканини, а також кристалічні утворення (кристали Шарко—Лейдена — блискучі безбарвні октаедри з гострими кінцями, які утворюються у разі розпаду созинофілів, а також кристали гематойдину у вигляді бурих ромбоподібних пластинок, холестерину, жирних кислот).

Для вивчення клітинних елементів мазки, фіксовані спиртом, фарбують за Романовським—Гімзою.

Основними елементами, які здебільшого зустрічаються у мокротинні, є лейкоцити, еритроцити, макрофаги, слиз, клітини епітелію (плоского, циліндричного, альвеолярного), гриби, паразити. У препараті завжди є невелика кількість багатошарового плоского епітелію. Якщо мокротиння містить слину, то клітини багатошарового епітелію є майже єдиними клітинними елементами препарату (плоский епітелій характерний для слизової оболонки ротової порожнини, носоглотки, голосових зв'язок). Епітелій із слизової оболонки трахеї та бронхів — циліндричний, іноді кубічний, клітини поодинокі або групами, які мають густий віночок з віями. Миготливий епітелій зустрічається у великій кількості в разі бронхіальної астми (гострого нападу), бронхіту. Іноді спостерігаються групи клітин миготливого епітелію циліндричної, кубічної, овальної форми, що може бути характерним для хронічних запальних процесів у бронхолегеневій системі, а також для бронхогенного раку.

У мокротинні часто виявляють альвеолярні макрофаги. Це свідчить про те, що досліджується саме мокротиння, а не слина. Велику кількість макрофагів

знаходять у мокротинні хворих на хронічні захворювання органів дихання, на стадії одужання після гострих бронхолегеневих процесів. Єдиної точки зору на походження альвеолярних макрофагів не існує. Розрізняють альвеолярні макрофаги (які вистилають альвеоли), тканинні макрофаги (із строми) і макрофаги мезенхіми стінки легеневих альвеол.

У мокротинні іноді знаходять клітини, переважно макрофаги, які містять частинки пилу, вугілля тощо.

Під час дослідження мокротиння хворих із застійними явищами у малому колі кровообігу виявляють макрофаги, які містять гемосидерин («клітини серцевих вад»). Ці клітини знаходять і в разі інфаркту легень, що має діагностичне значення.

Виявлення великої кількості еластичних волокон свідчить про руйнування легеневої паренхіми на тлі туберкульозу, гангрени, абсцесу легені, злоякісних новоутворень.

У мокротинні зустрічаються лейкоцити (нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити, моноцити), які чітко відрізнити можна лише на фарбованих препаратах. Лейкоцитів завжди багато у мокротинні гнійного характеру. Нейтрофіли із значними дегенеративними змінами зустрічаються у разі бронхоектазів, туберкульозних каверн, абсцесів легень. Вони можуть свідчити про гостроту перебігу хвороби: збільшення кількості цих клітин є характерним для загострення патологічного процесу, розвитку абсцесу або інших ускладнень.

У нормі в мокротинні трапляються тільки поодинокі еозинофіли. Збільшення кількості цих клітин є характерним для бронхіальної астми, альвеоліту, паразитарних уражень легень (схінокок), іноді вони зустрічаються на тлі туберкульозу та ракових метастазів у легені. Значна кількість еозинофілів у мокротинні може поєднуватися з еозинофілією у крові.

Лімфоцити у мокротинні можуть бути тканинного походження (із лімфатичної тканини глотки, слизової оболонки бронхів). У великій кількості знаходять лімфоцити в разі кашлюку.

Еритроцити — поодинокі клітини, зустрічаються у будь-якому мокротинні, їх багато в разі кровохаркання (інфаркт легень, туберкульоз, бронхоектази, рак легень тощо).

ЦИТОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА

Це метод морфологічної верифікації патологічного процесу, переважно новоутворень бронхів, легень і плеври. Найчастіше об'єктами цитологічного дослідження у пульмонології є мокротиння, аспіраційна рідина бронхіального секрету, промивні води бронхів, біоптати слизової оболонки, що отримують під час фібробронхоскопії. Матеріал для дослідження можна також отримати під час плевральної пункції, пункційної біопсії периферійної пухлини під контролем рентгенологічного екрану, медіастиноскопії та торакоскопії. Дослідження проводиться лікарем-лаборантом, який має спеціальну підготовку з цитоморфології. Має велике значення практичний досвід лікаря і ретельність проведення аналізу.

Найдоступнішим і найпоширенішим методом є цитологічне дослідження мокротиння, бо його клітинний склад відображає особливості патологічного процесу в легенях. Для збільшення діагностичних можливостей дослідження можна багаторазово повторювати. Інформативність і результативність методу

багато в чому залежать від правильного збору і підготовки матеріалу для дослідження. Особливу цінність за підозри на злоякісну пухлину бронхів має призначення цитологічного аналізу мокротиння на наступний день після проведення фібробронхоскопії. Із мокротиння виготовляють нативні, а також фіксовані фарбовані препарати.

Бронхіальний секрет, плевральну рідину, промивні води бронхів спочатку центрифугують, після чого з осаду готують 10–20 мазків. Використовуються мазки-відбитки шматочків-біоптатів. Об'єкти цитологічного дослідження (мазки, мазки-відбитки тканин) наносять на чисті знежирені предметні скельця, обережно розмезують краєм іншого предметного скельця рівномірним тонким шаром. Свіжі мазки після підсихання фіксують метанолом, а потім фарбують. Мокротиння фарбується гематоксиліном та еозином, використовуються методики Папвгвайма, Лейгимона й інші спеціальні методи фарбування, які застосовуються залежно від характеру матеріалу.

Під час дослідження нативного препарату можна виявити спіралі Куршмана, кристали Шарко-Лейдена, еластичні волокна, некротизовані шматочки легеневої тканини, плоский епітелій з верхніх дихальних шляхів, миготливий епітелій трахеї і бронхів, лейкоцити та еритроцити.

Додаткову інформацію отримують, вивчаючи фіксовані фарбовані препарати. Лікаря уже можна легко відрізнити різні клітини крові, макрофаги, епітвіальні клітини. Співвідношення різних клітин у препараті, а також їх морфологічна характеристика мають велике діагностичне значення. У разі різних форм інфекційної деструкції легень у мокротинні спостерігається багато дегенеративних форм нейтрофілів з фрагментованими ядрами та ушкодженою цитоплазмою. Значне збільшення кількості еозинофілів свідчить про алергічний характер процесу, можливе пвразитарне ураження легень, підвищений вміст лімфоцитів – про можливий туберкульозний процес.

Важливе значення у діагностичному пошуку має виявлення атипових і ракових клітин, які свідчать про онкологічне захворювання. Щоб збільшити вірогідність дослідження, отримані препарати-мазки використовуються для проведення цитохімічних реакцій.

Нині розроблені різні методи кількісної оцінки цитологічних і цитохімічних параметрів, які дають можливість за допомогою об'єктивних показників ввріфікувати морфологічну характеристику злоякісних пухлин. До цих методів наляжать цитоспектрофотометричне визначення вмісту ДНК.

Якщо об'єкти цитологічного дослідження містять багато різних клітин (мокротиння, промивні води бронхів, біоптати), то їх уводять у парафін. Матеріал фіксують, зневоднюють, уводять у парафін і ріжуть на мікротомі, отримуючи зрізи товщиною 4–5 мкм, які обробляють згідно зі звичайною гістологічною технікою. Існують різні модифікації цих методів, які полегшують обробку матеріалу. У препаратах, які фарбують гематоксиліном та еозином, чітко визначаються структурні розташування клітин (наприклад, у вигляді залоз), чітко диференціюються клітини.

Цитологічні дослідження об'єктів легеневої тканини частіше проводять для виявлення злоякісної пухлини (плоскоклітинного раку, аденокарциноми тощо).

Для плоскоклітинної форми раку характерним є поліморфізм розмірів і форми клітин. Розташовані ці клітини серед інших елементів мокротиння, слизу, залишків цитоплазми, без'ядерних плоских клітин і клітин, які втрачають ядра. Елементи плоскоклітинного раку розташовані розрізнено або групами. Ядра плоскоклітинного раку з ознаками зроговіння гіперхромні, охоплюють невелику частину клітини, неправильної округлої форми або у вигляді паличок. Цитоплазма щільна, блискуча, іноді з ознаками жирової дегенерації.

За наявності аденокарциноми виявляються атипові клітини великих, середніх і малих розмірів, круглої, овальної або призматичної форми. Клітини розміщені розрізнено, у вигляді залозистих структур. Ядра великі, розміщені ексцентрично, округлої, овальної, квасолеподібної форми. Хроматин ніжний або ніжноквітчастий, рівномірно розподілений у ядрі. Зустрічаються дво-, три-ядерні клітини. Нерідко з'являються множинні гіпертрофовані ядра. В одних клітинах цитоплазма ніжна, вузькою крайкою оточує ядро, а в інших – з вакуолями, надмірна, нагадує каблучку. Дрібні клітини залозистого раку містять

щільне гіперхромне ядро. Комплекси клітин аденокарциноми іноді мають вигляд багатоклітинних утворень, які складаються з округлих клітин середнього розміру з великими ядрами, що займають майже всю клітину.

Малодиференційований, або дрібноклітинний, рак характеризується дрібними клітинами округлої форми, що нагадують лімфоцити. Ядра дуже великі, щільні, гіперхромні, займають майже всю клітину. Цитоплазма вузька, ледь помітна, оточує ядро. У скупченнях клітини щільно прилягають одна до одної, утворюючи вдавнення – різної форми деформації. У такому разі вони набувають різної форми – паличок, півмісяців. Хроматин компактний.

Необхідно пам'ятати, що клітини ракової пухлини у препаратах нерідко доводиться відрізнати від інших елементів, які помилково сприймаються як ракові клітини. До них належать клітини плоского епітелію у стані метаплазії, гіпертрофований миготливий епітелій бронхів, гістологічні елементи. Якщо діагноз викликає сумнів, дослідження необхідно повторити.

Цитологічне дослідження не може замінити повноцінного гістологічного дослідження. Воно лише підтверджує діагноз раку легень, але не дає повної морфологічної картини пухлини, що є важливим для визначення лікування хворого. Від гістологічної структури новоутворення залежить вибір протипухлинного препарату. На жаль, матеріал для гістологічного дослідження тканини не можна отримати не тільки з мокротиння і плевральної рідини, але й під час проведення біопсії за допомогою фібробронхоскопії. Матеріал для проведення гістологічного дослідження можна отримати лише в разі прямої біопсії легень чи лімфатичних вузлів і деяких ендоскопічних досліджень із застосування ригідної оптики.

МЕТОДИ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Мікробіологічна діагностика проводиться з метою виявлення та ідентифікації збудника захворювання легень, визначення його чутливості до антибіотиків, що має велике значення для призначення раціональної індивідуальної антибактеріальної терапії. Використовуються такі методи мікробіологічної діагностики:

- бактеріоскопічний;
- бактеріологічний;
- біологічні;
- серологічні;
- імунологічні та молекулярно-генетичні методи експрес-діагностики.

Матеріалом для дослідження може бути свіже мокротиння, патологічний вміст бронхів, отриманий під час проведення фібробронхоскопії, плевральна рідина тощо. Важливе значення для достовірності отриманих даних має правильний забір матеріалу і проведення дослідження до початку антибактеріальної терапії.

Класичні методи мікробіологічного аналізу полягають у виділенні чистої культури збудника захворювання з його ідентифікацією за біохімічними, антигенними та іншими ознаками. На жаль, вони багатоетапні та довготривалі. Для проведення такого повноцінного дослідження потрібно мінімум 3–5 діб. Для виділення культури цілої низки збудників (атипової внутрішньоклітинної мікрофлори, анаеробних бактерій, мікобактерій тощо) потрібно проводити ще триваліші дослідження з використанням спеціальних середовищ та обладнання.

Бактеріоскопічне дослідження

Для дослідження використовують гнійні грудочки мокротиння, які максимально промивають у чашці Петрі стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду, звільняючи від мікрофлори верхніх дихальних шляхів. Готують мазки на скельцях, які фарбують за Грамом. Під час мікроскопії можливо орієнтовно визначити характер і кількість мікроорганізмів, які містяться у мокротинні або в іншому матеріалі, а також, яка мікрофлора переважає — грампозитивна чи грамнегативна. Це полегшує орієнтовний вибір антибіотика на ранньому етапі лікування хвороби, наприклад пневмонії.

Грампозитивні бактерії фарбуються у темно-фіолетовий колір. Стафілококи розміщуються у мазку у вигляді грона, іноді вони розташовані попарно, поодиноці. Пневмококи розташовані парами, у вигляді ланцетних диплококів, пари збудників оточені світлою зоною капсули. Стрептококи — ланцюжки різної довжини, які складаються з дрібних овальних коків.

Грамнегативні бактерії фарбуються у червоний колір. Палички інфлюєнзи (*Haemophilus influenzae*) — дрібні, кокової форми, малорухомі, іноді — ниткоподібні. Диплобацила Фрідлендера (*Klebsiella pneumoniae*) має вигляд попарно розташованих великих паличок з капсулою (див. мал. 6.25, г). До грамнегативних мікробів належать клебсієла, протей, кишкова та синьогнійна палички, легіонела.

Бактеріоскопією виявляють також гриби, найпростіші (пневмоцисти), личинки паразитів (аскарид, кишкової вугриці), які можуть бути в отриманому матеріалі.

До речі, гриби краще виявляються під час мікроскопії нефарбованого мазка. Спостерігаються клітини грибів, їх скупчення, нитки міцелію. Поодинокі клітини дріжджоподібних грибів зустрічаються у мокротинні здорових людей. Збільшення кількості цих клітин і ниток міцелію під час повторних досліджень свідчить про їх патогенність.

Якщо в мазку виявляється менше ніж 25 лейкоцитів і понад 10 епітеліальних клітин у полі зору, то подальше дослідження проводити недоцільно. Це свідчить, що отриманий матеріал являє собою вміст ротової порожнини.

Переважання в аналізованому матеріалі того чи іншого збудника в разі фарбування за Грамом визначає подальший напрямок мікробіологічного дослідження. Збіг результатів бактеріоскопії з виділеною культурою мікроорганізму під час бактеріологічного дослідження свідчить про достовірність мікробіологічної діагностики.

Бактеріологічне дослідження

Матеріал висівають на живильне середовище для виділення збудника у чистій культурі та ідентифікації його виду або типу. Напрямок мікробіологічних досліджень визначає переважання того чи іншого збудника, що виявляється під час бактеріоскопії фарбованих за Грамом мазків.

Відмиті шматочки мокротиння (або іншого матеріалу) сіють на тверді та рідкі живильні середовища. Для росту стафілококів, стрептококів, пневмококів використовують кров'яний агар, для виділення палички інфлюєнзи застосовують кров'яний агар з кров'ю кролика. Для виділення культури *Candidae* використовують середовище Сабуро з пеніциліном, сусло-агар, картопляну воду, для

виділення культури анаеробних мікроорганізмів — спеціальні живильні середовища і контейнери, де створюється атмосфера без кисню. У зв'язку з останнім у більшості мікробіологічних лабораторій лікарень виділення анаеробної мікрофлори не проводиться.

Культури легіонели, рикетсій, хламідій, мікоплазми потребують для вирощування спеціальних живильних середовищ. У практичній медицині виділення культур цих збудників застосовується рідко. Для діагностики названих інфекцій здебільшого використовують серологічні методи.

Для виділення культури мікроорганізму матеріал, висіяний на живильне середовище, вміщують у термостат за температури 37 °С. Наступного дня проводять мікроскопію мазків, виготовлених із колоній і фарбованих за Грамом. Роблять пересіви для виділення чистих культур. Після виділення чистої культури на третій день проводиться визначення мікроба за його ферментативною активністю.

Для визначення етіологічної ролі мікроорганізму, який знаходиться у дослідницькому матеріалі, важлива кількісна інтерпретація результатів дослідження. Принцип цього методу полягає у тому, що мікроорганізми, які є етіологічними чинниками хвороби, містяться у досліджуваному матеріалі в більшій кількості, ніж ті, що забруднюють (наприклад мокротиння) його під час проходження у верхніх дихальних шляхах. Концентрація збудника до 10^3 мікробних тіл в 1 мл мокротиння свідчить про супровідну мікрофлору, що не має патогенного значення, концентрація від 10^4 до 10^6 дозволяє припустити можливу етіологічну роль збудника. Концентрація збудника 10^6 — 10^8 в 1 мл мокротиння має діагностичну значимість.

Під час бактеріологічного дослідження важливо також не тільки виділити культуру патогенного збудника, але й визначити його серотипи чи фаготипи. Серотипи патогенного збудника визначаються серологічними реакціями, найчастіше — реакціями аглютинації зі специфічними сироватками. Крупозну пневмонію найчастіше викликають пневмококи I—III серотипів. Для фаготипування мікроорганізмів застосовується спеціальний набір фагів, які лізують тільки певні типи мікробів (фаготипи). У разі нозокоміальної пневмонії найбільше епідемічне значення має стафілокок 80 і 77 фаготипів.

Для визначення потенційної патогенності мікроорганізму рахується кількість колоній, які утворилися на живильному середовищі, — колонієтвірна одиниця (КТО) у розрахунку на одиницю об'єму чи маси (1 мл або 1 г) нерозведеного біологічного матеріалу. Наприклад, у матеріалі, який отримується під час бронхоскопії з використанням «захищених» щіток, концентрація потенціального патогенного мікроорганізму дорівнює 10^4 КТО/мл.

За підозри на грибову природу легеневого захворювання спочатку проводиться мікроскопія нативного мазка. У такому разі можна виявити поодинокі клітини грибів або їх скупчення, нитки міцелію. Збільшення кількості грибних клітин і ниток міцелію під час повторного дослідження свідчить про їх патогенну роль. Але достовірний результат патогенності грибів визначається через 24—48 год після виділення чистої культури, яка має вигляд білих колоній із запахом дріжджів (у разі кандидозної інфекції). Діагностичне значення має концентрація збудника 10^3 і більше в 1 мл мокротиння.

Визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків

Чутливість мікробів до антибіотиків визначають двома способами: за допомогою дисків і методом серійних розведень.

Найпростішим є метод паперових дисків, просякнутих антибіотиками в різних концентраціях. Ступінь чутливості визначають за розмірами ділянок затримки росту мікрофлори навколо дисків. Якщо навколо диску припиняється ріст флори, то це свідчить про чутливість мікроорганізму до антибіотика певної концентрації.

Метод серійних розведень полягає у тому, що в рідкому або твердому середовищі готують різні розведення антибіотиків, висівають на це середовище культуру мікробів і зберігають у термостаті протягом доби. Найменша концентрація антибіотика у середовищі, де спостерігається повна затримка росту культури мікроорганізму, називається мінімальною пригнічувальною концентрацією (МПК). Остання визначає ступінь чутливості мікробів до даного антибіотика.

Нині використовується стандартизований метод визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів *in vitro* – так званий Е-тест. Цим методом на чашці Петрі з агаром визначають МПК у точці перетину еліпсоподібної зони пригнічення росту мікроорганізму довкола пластикової смужки Е-тесту зі спеціальною шкалою, нанесеною на цю смужку. Відповідно до значення МПК усі штами мікроорганізмів поділяють на чутливі, помірно резистентні і резистентні.

У сучасних мікробіологічних лабораторіях використовують мікробіологічні аналізатори (наприклад, автоматичну систему mini API, Франція), які мають ідентифікаційну базу даних для виявлення понад 550 мікроорганізмів, повний пакет експертиз з урахуванням знання усіх механізмів резистентності мікробів *in vitro* та *in vivo*, просту й автоматизовану інтерпретацію результатів швидкої ідентифікації мікробів (за 4 і 24 год інкубації) з тестуванням їх чутливості до антибіотиків.

Імунологічні і молекулярно-генетичні методи експрес-діагностики

У сучасних мікробіологічних лабораторіях використовуються серологічні та імунологічні методи експрес-діагностики.

З метою виявлення мікробних збудників використовують класичні серологічні методи дослідження, які ґрунтуються на виявленні специфічних антигенів за допомогою реакції антиген–антитіло. Застосовують парні сироватки, отримані від хворих на початку і в процесі хвороби. Для виявлення антитіл, наявних у сироватці, використовується реакція зв'язування комплементу, реакція гальмування гемаглютинації, реакція нейтралізації.

У бактеріології серологічні методи застосовують для діагностики інфекцій, спричинених легіонелами, рикетсіями, хламідіями, мікоплазмами. Найчастіше використовують реакцію зв'язування комплементу в динаміці: на початку захворювання і через 2 тиж. Виявлення специфічних антитіл і зростання у динаміці їх титру у 4 і більше разів свідчать про інфекційний процес.

Нині в багатьох мікробіологічних лабораторіях почали широко використовувати імунологічні методи експрес-діагностики, які дають можливість вивчати біологічний матеріал без виділення збудника. Результат отримується швидко,

впродовж кількох годин. До них належить імунофлюоресцентний метод, а також методи радіоімунного (RIA), імунорадіометричного (IPMA) та імуоферментного (ІФА) аналізів.

Імунофлюоресцентний метод. Використовується у лабораторіях, обладнаних люмінесцентним мікроскопом. Є прямий і непрямий методи.

У разі прямого методу на предметне скло наносять зафіксований етанолом клінічний матеріал, а на нього — люмінесцентну сироватку. Проводять огляд препарату під люмінесцентним мікроскопом. Імунологічна реакція антиген—антитіло відбувається безпосередньо на предметному склі. Так, грипозний антиген, що з'єднався з міченим імуноглобуліном, під мікроскопом має вигляд яскравих частинок, які світяться. Останні розміщені в ядрі і цитоплазмі заражених клітин. Метод простий, але для його виконання необхідні люмінесцентні сироватки до кожного типу антигенів.

Суть непрямого методу полягає у тому, що спочатку на предметному склі антиген зв'язується зі специфічною (неміченою) сироваткою. До утвореного на склі комплексу антиген—антитіло додають люмінесцентну сироватку. Завершальним етапом є мікроскопія, яка виявляє мічені комплекси. У разі цього методу не потрібно великої кількості люмінесцентних сироваток, тому він використовується ширше.

Імунофлюоресцентний метод використовують для виявлення бактеріальних, рикетсійних, пневмоцистних інфекцій. Він дозволяє ідентифікувати віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, респіраторно-синцитіальний вірус, цитомегаловірус.

Радіоімунний аналіз (RIA) — використовується мічений радіонуклідом антиген, який одночасно з неміченим антигеном додається до антитіл. Антигени конкурують між собою за зв'язування антитіл до досягнення рівноваги. Метод дуже точний, але його використання обмежується необхідністю виготовлення хімічно чистих антигенів, мічених радіонуклідом.

Імунорадіометричний аналіз (IPMA) належить до модифікації попереднього методу. Використовуються специфічні антитіла, найчастіше мічені радіонуклідом ^{125}I , для визначення розчинних антигенів і токсинів. Існують різні варіанти цього методу, але для його використання необхідно застосовувати радіоактивні ізотопи, дороге обладнання.

Імуоферментний аналіз (ІФА) — використовується принцип, подібний до радіоімунного аналізу. Тільки замість радіонуклідної мітки застосовують ферменти, які зв'язуються з антитілами, утворюючи кон'югат ферменту, кількість якого визначається проведенням кольорової реакції з додаванням певної речовини. Спектрофотометричним методом визначають кількість полісахаридних або білкових антигенів у рідинах і тканинах хворого. Цей метод є перспективним для широкого впровадження. Ним можна визначити антигени найпоширеніших збудників інфекцій: пневмококів, гемофільної і синьогнійної паличок, атипових збудників (мікоплазми, хламідії, легіонели), вірусів і грибів.

Метод молекулярних зондів — визначення за допомогою гібридизації нуклеїнових кислот специфічного гена або фрагмента ДНК мікроорганізму.

Молекулярні зонди являють собою синтетичні і природні (рибосомна РНК легіонел і мікоплазм) послідовності нуклеотидів.

Суть методу полягає у тому, що фрагмент нуклеїнової кислоти, який входить до складу зонда, здатний до гібридизації з ДНК збудника. Між нуклеїною

кислотою молекулярного зонда та об'єктом дослідження здійснюється гібридизація у тому випадку, якщо спорідненість між ними висока. У такому разі утворюється стабільна двоспіральна форма гібриду, весь зонд міцно зв'язується з досліджуваним зразком. Для визначення кількості гібриду використовують радіоактивну мітку ^{125}I або ^{32}P .

Нині існує молекулярно-генетичний метод полімеразної ланцюгової реакції, який ґрунтується на виявленні специфічної послідовності нуклеотидів—фрагментів ДНК відповідного мікроорганізму. Це дуже чутливий метод і дозволяє виявляти мінімальне число збудників у біологічному матеріалі. Для отримання позитивного результату досить 5–10 мікробних клітин у мокротинні чи іншому матеріалі.

Суть методу полягає у тому, що на першому етапі проводиться виділення і роз'єднання ланцюгів ДНК мікроорганізму. Потім за допомогою олігонуклеотидів-праймерів у присутності ДНК-полімерази проводиться копіювання і синтез фрагментів ДНК. Результати останнього методом гелеелектрофорезу порівнюються з позитивним контролем. Збіг результатів з контролем свідчить про виявлення ДНК певного мікроорганізму.

РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА

Рентгенологічні методи діагностики надзвичайно важливі для дослідження органів дихання. Здебільшого вони відіграють вирішальну роль у діагностичному пошуку. Ці методи придатні для виявлення захворювань легень, що супроводжуються посиленням (іноді — ослабленням) здатності легеневої паренхіми і (або) плеври поглинати рентгенівські промені. Найчастіше такі патологічні процеси спостерігаються на тлі більшості запальних, онкологічних, професійних, інтерстиціальних захворювань легень. Менша інформативність цих методів у разі бронхіту, бронхіальної астми, сухого плевриту, в діагностиці яких значну роль відіграють інші методи дослідження.

Хто знає про походження рентгену? Історія містить досить «білих плям», досить запитань без відповідей. Першовідкривач X-променів невідомий. Дехто цю подію описує так. Вільгельм-Конрад Рентген, професор Вюрцбурзького університету, пізно ввечері 8 листопада 1895 р. завершував щоденну працю у домашній лабораторії. Залишаючи кімнату, вчений загасив лампу. І раптом... Марево? Здавалося, у кімнату через щілину між закритими завісами пробивався маленький місячний зайчик. Але звідки? Небо було повністю захмарене. Якесь загадкове холодне зеленкувате сяйво розливалось на робочому столі професора. Воно йшло від склянки із кристалами барію. Барій здатний до флюоресценції і, потрапивши, скажімо, під сонячне проміння, починає світитися. В. Рентген оглянувся навколо. Зрозумів, що забув вимкнути круксівську трубку. Клацнув вимикач — і сяйво зникло. Вчений увімкнув прилад. І знову зеленкувате світло полилося із склянки. Професору було відомо, що круксівська лампа світиться від катодних променів (Рентгену ще не було відомо, що це потоки електронів, які гальмуються на великій швидкості тонкою стінкою колбочки, зумовлюють світіння лампи та викликають X-випромінювання). Але світилася не лампа, накрита картонним футляром, а кристали барієвої солі на відстані кількох метрів від неї. Що ж це, якісь невідомі промені?

Пізніше був сконструйований спеціальний барієвий екран. І розпочалися дослідження властивостей невідомого випромінювання. Виявилось, що X-промені проникають через багато речей незалежно від їх товщини: ебоніт, папір, дерево, олов'яну фольгу. Металеві гірлі в дерев'яній коробці було чітко видно на екрані, а футляр не проглядався... Але що це? Видовищ, від якого холоде всередині, здатне ввести заборонну душу в містичний трепет: живий скелет, який рухається. Це була рука дослідника. Ще жоден анатом не розглядав людину наскрізь, не провівши секції. Далі з'явилася рентгенограма, яка отримувала весь світ: темні силуети тонких кісточок кисті жіночої руки, а на одному з пальців — темна пляма весільної обручки фрау Берти Рентген. Професор В.К. Рентген видав три фундаментальні праці із дослідження X-променів. Після нього ніхто нічого суттєвого не додав...

А чи був Рентген першим у дослідженні Х-променів? Ні.

Говорячи про історію відкриття рентгенівських променів, не можна не згадати нашого талановитого земляка. Іван Пулюй (1845–1918) народився у місті Гримайлів (зараз Тернопільська область) в родині бургомистра. Закінчив Тернопільську гімназію, потім навчався у Віденському університеті (на той час значна частина українських земель була у складі Австро-Угорщини) на теологічному факультеті. Паралельно студіював природничі науки на філософському факультеті. З 1875 р. працював при Стразбурзькому університеті, де захистив докторську дисертацію з філософії. Далі був Інститут Кунта, де працював поруч із Н. Теслою. Саме в лабораторіях цього закладу І. Пулюй створив лампи, які виробляли Х-промені. У 1886 р. І. Пулюй відкрив Х-випромінювання (аж на дев'ять років раніше від Рентгена) і майже двадцять років досліджував його. Вчений був високоосвіченою людиною – володів п'ятнадцятьма мовами, видав підручник з математики, разом із Кулішем та Левицьким переклав Біблію українською мовою, був відомим громадським діячем, обіймав посаду державного радника із електротехнічних наук Австрії, Чехії та Моравії; був особисто знайомий із Альбертом Ейнштейном.

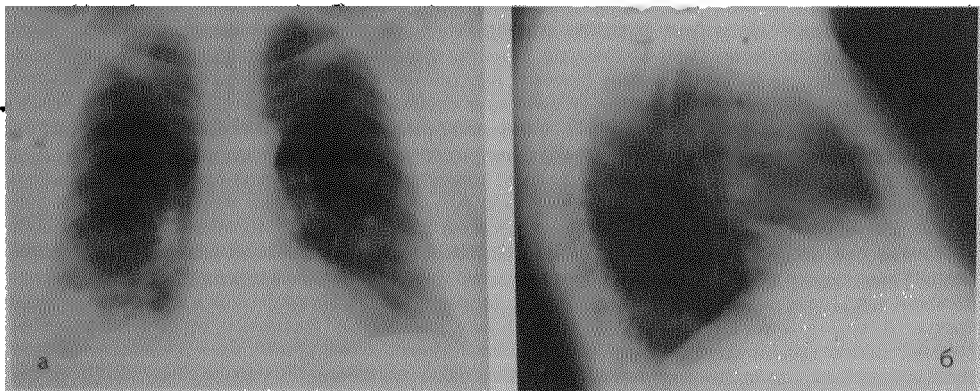
Досліджували Х-промені та катодні трубки також І. Гітторф, В. Крукс, Гуспід, Г. Герц, Ф. Ленард та багато інших вчених, проте нікому не вдалося донести громадськості про власне відкриття, як це зробив Рентген. Можливо, це був щасливий збіг обставин, але так чи інакше на першій сторінці впливової німецької газети з'явилося повідомлення про сенсацію. Пізніше його передрукувала вся світова преса.

Назва «рентген» прижилася і поширена на території колишнього СРСР. І з'явилася аона з легкої руки фізика Ландау, учня В.К. Рентгена. Світ користується назвою «x-rays».

Серед рентгенологічних методів діагностики найпоширенішими в пульмонології є рентгенографія органів грудної клітки в двох проєкціях, флюорографія, рентгеноскопія органів грудної клітки, томографія, бронхографія, комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія.

Флюорографія

Для отримання невеликого зображення органів грудної клітки з використанням малоформатної фотоплівки застосовується метод фотографування тіньового зображення названих органів з рентгенівського екрану (флюорографія) (мал. 6.26). Він переважно використовується для проведення масових профілактичних рентгенологічних досліджень великих контингентів населення з метою своєчасного виявлення передусім туберкульозу легень та онкологічних захворювань. Здійснюється за допомогою спеціального апарата-флюорографа, який може розміщуватись не тільки у стаціонарних приміщеннях, але й у спеціально обладнаному автомобілі. Останнім часом флюорографію, особливо на велико-



Мал. 6.26. Флюорографія у прямій (а) і правій бічній (б) проєкціях

форматній фотоплівці, використовують також з діагностичною метою. Знімки виконують у прямому, бічних і задньонахилених положеннях пацієнта.

Отримані знімки лікар розглядає під збільшувальними лінзами флюороскопа. Під час звичайного флюорографічного обстеження пацієнт отримує більше опромінення, ніж під час рентгенографії органів грудної клітки.

Рентгеноскопія органів грудної клітки

Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, особливо за наявності сучасних апаратів з електронно-оптичним посиленням, можна починати з рентгеноскопії — візуальної оцінки лікарем стану досліджуваних органів, коли їх зображення виводиться на екран під час опромінювання пацієнта. Метод дозволяє обстежити хворого в різних позиціях, побачити функцію досліджуваних органів — участь діафрагми і грудної стінки в акті дихання, пульсацію серця тощо, а також визначити зв'язок патологічних процесів із середостінням, кістковими утворами грудної стінки.

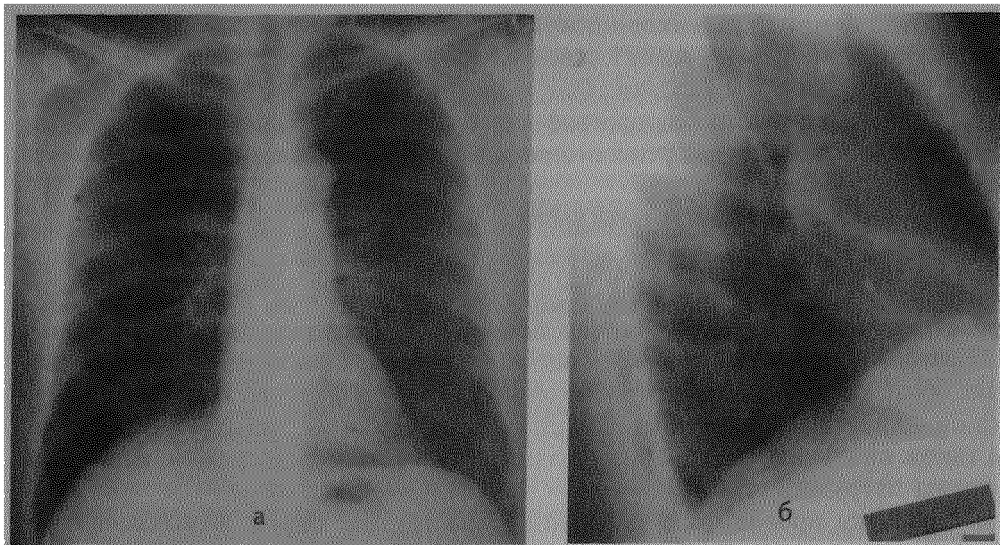
Спочатку проводиться загальний огляд грудної клітки: визначають її симетрію, стан скелета, положення та рухомість діафрагми, стан синусів, прозорість легеневи́х полів, які розміщені по боках від темної тіні середостіння. Світлі легене́ві поля пересічені тінями ребер і мають визначену структуру — легене́вий малюнок. Цей малюнок складається з вузьких тіньових смужок, що йдуть від центральних відділів легень — коренів. Легене́вий малюнок стає біднішим на периферії аж до повного зникнення біля плеври. Легене́вий малюнок утворений переважно судинами — розгалуженнями легене́вої артерії. Лише великі бронхи в нормі дають помітну тінь. Вони утворюють двоконтурні смуги зі світлим проміжком посередині, якщо проміння йде перпендикулярно до бронха, або світлі невеликі кружальця з темними обідками. В останньому випадку рентгенівські промені йдуть паралельно до бронха.

Легене́ві поля у верхніх відділах менш світлі, особливо верхівки легень. Це пояснюється тим, що верхівки вкриває товстий шар м'язів і вони малі за обсягом. Більш світліші легене́ві поля у нижніх відділах легень. Під час глибокого вдиху легене́ві поля прояснюються, під час видиху стають трохи темніші. Прозорість верхівок легень посилюється під час натужування і кашлю. Цим часто користуються, щоб виявити «ніжні» вогнища затемнення.

Недоліками звичайної рентгеноскопії є значне променеве навантаження на хворого і лікаря, недостатня чіткість зображення і певний суб'єктивізм оцінки останнього. Крім того, подається тільки словесний опис обстеження без документації зображення і можливості порівняти його в динаміці. Променеве навантаження значно зменшене для хворого і повністю відсутнє для лікаря, а зображення — чіткіше в разі використання сучасних апаратів з електронно-оптичним посиленням.

Рентгенографія органів грудної клітки

Рентгенографія органів грудної клітки нині є основним рентгенологічним методом дослідження легень. З цього найчастіше починається обстеження пацієнта в разі легеневого захворювання. Суть методу полягає у короткочасному опромінюванні грудної клітки пацієнта та отриманні рентгенівського знімка



Мал. 6.27. Нормальна рентгенограма органів грудної клітки у прямій (а) і правій бічній (б) проекціях

досліджуваних органів. Таким чином здійснюється реєстрація та документація стану органів грудної клітки за допомогою рентгенівської плівки. Отримана рентгенограма є медичним документом, який можна зберігати тривалий час, порівнювати в динаміці з іншими рентгенограмами у процесі спостереження за розвитком захворювання. Дані рентгенологічного архіву пацієнта можна проконсультувати з іншими досвідченими спеціалістами. Під час цього дослідження радіаційне навантаження на пацієнта невелике. За необхідності знімки можна повторювати кожні 10–14 днів, а якщо є показання, — частіше.

Знімки проводять на висоті вдиху найчастіше у прямій та бічній проекціях з боку патологічного вогнища, а інколи — в оптимальних положеннях хворого, за яких краще виявляються патологічні зміни легень. Неприпустимим є проведення тільки однієї рентгенограми у прямій проекції, яка не дає повної інформації про стан органів грудної клітки. Це може призвести до діагностичних помилок.

За необхідності виконують прицільні знімки, тобто знімають невелику ділянку легень (наприклад верхівки). Патологічні зміни у легенях на рівні ключиці, першого ребра часто перекриті кістковими утворами, тому для їх виявлення необхідно виконати рентгенограму обмеженої ділянки легень, попередньо надавши хворому під контролем рентгеноскопії такого положення, за якого ці ділянки максимально звільнені від тіней кісток.

Для виявлення невеликої кількості рідини у плевральній порожнині виконують рентгенівський знімок у положенні лежачи на хворому боці — латерографію.

Нормальна рентгенограма органів грудної клітки людини представлена на мал. 6.27. Під час рентгенографічного дослідження оцінюється форма грудної клітки, стан її м'яких тканин і скелета, положення та форма куполів діафрагми, стан реброво-діафрагмальних і серцево-діафрагмальних синусів. Вивчається легеневий малюнок, корені легень (їх положення, величина, структура), легеневі поля, верхівки. Дається характеристика патологічним змінам у легенях. Звер-

тається увага на середостіння, положення, форму, величину тіні серця та великих судин, оцінюються зміни (якщо вони спостерігаються).

На тлі прозорих легень завжди видно тінь скелета грудної клітки. За напрямком і формою ребер розрізняються передні і задні відділи. Задні відділи ребер опуклі, вужчі, чіткіші, а передні — ввігнуті, ширші, не такі чіткі.

Діафрагма із стінками грудної клітки утворює передній, бічний і задній реброво-діафрагмальний синус. З тінню серця утворюється серцево-діафрагмальний синус. Усі синуси в нормальних умовах утворюють гострі кути.

Тіні коренів легень утворені стовбуром та основними розгалуженнями легеневи артерій, якоюсь мірою розгалуженнями легеневи вен, лімфатичних судин. Лівий корінь частково прикритий тінню серця. Вивчення структури кореня має велике діагностичне значення. На тлі коренів легень буває видно лімфатичні вузли (на тлі злоякісних пухлин, туберкульозу, саркоїдозу, лімфогранулематозу тощо). Зміна структури коренів спостерігається за умови розвитку легеневої гіпертензії (вибухання стовбура легеневої артерії, аневризми). Застійні явища в легеневи венах є ознакою серцевої недостатності (застійні корені легень).

Легеневий малюнок виразніший біля коренів легень і менше — у напрямку до периферії.

У кожній легені виділяється три легеневи поля:

- верхнє — від ключиці до переднього кінця II ребра;
- середнє — від II до IV ребра;
- нижнє — від IV ребра до діафрагми.

Кожну легеню поділяють вертикальними лініями на прикореневу, середню, латеральну ділянки.

У разі патологічних процесів у легенях, що супроводжуються втратою в останніх повітря та ущільненням легеневої тканини, на рентгенівській плівці з'являються патологічні зображення — рентгенологічні симптоми і синдроми. Багато патологічних рентгенівських симптомів бувають також на тлі ураження бронхів і плеври. Усі вони розглядаються нами у розділі, присвяченому клінічним синдромам.

Томографія легень

Для виявлення дрібних деталей і внутрішньої структури патологічного процесу або невеликих глибоко розміщених у товщі грудної клітки патологічних утворень, невидимих на звичайних оглядових рентгенограмах, застосовують томографію — пошарове рентгенівське дослідження легень або іншого органа грудної клітки. Серію рентгенівських знімків (томограм) виконують на різній глибині з проміжком 1–2 см. Оптимальну глибину зрізів вибирають після рентгеноскопії або після аналізу прямої і бічної рентгенограми. Застосовують два види томографії:

- серединну томографію органів грудної клітки, зрізи якої проходять у вертикальній площині через корені легень і вздовж центральних бронхів, тобто всередині грудної клітки;
- томографію, зрізи якої проходять якраз через патологічне вогнище, розміщене здебільшого на периферії легень.

Томографічне дослідження дозволяє уточнити характер патологічного процесу, структуру затемнення, виявити невидимі на оглядовій рентгенограмі по-



Мал. 6.28. Центральний рак лівої легені: А — томограма у прямій проекції (пухлина локалізується в корені легені, ушкоджений верхньочастковий бронх); Б — томограма у лівій бічній проекції (візуалізується ателектаз S₃ верхньої частки легені)

рожнини розпаду і бронхоектази. Серединна томографія дозволяє виявити збільшені внутрішньогрудні лімфатичні вузли, що вкрай важливо для діагностики саркоїдозу, лімфогранулематозу, туберкульозу тощо. Цим томографічним обстеженням можна точніше визначити стан судин у ділянці кореня легені, а іноді виявити бронхогенний рак чи стороннє тіло у просвіті бронха. На мал. 6.28 представлені томограми, які виявляють центральний рак лівої легені.

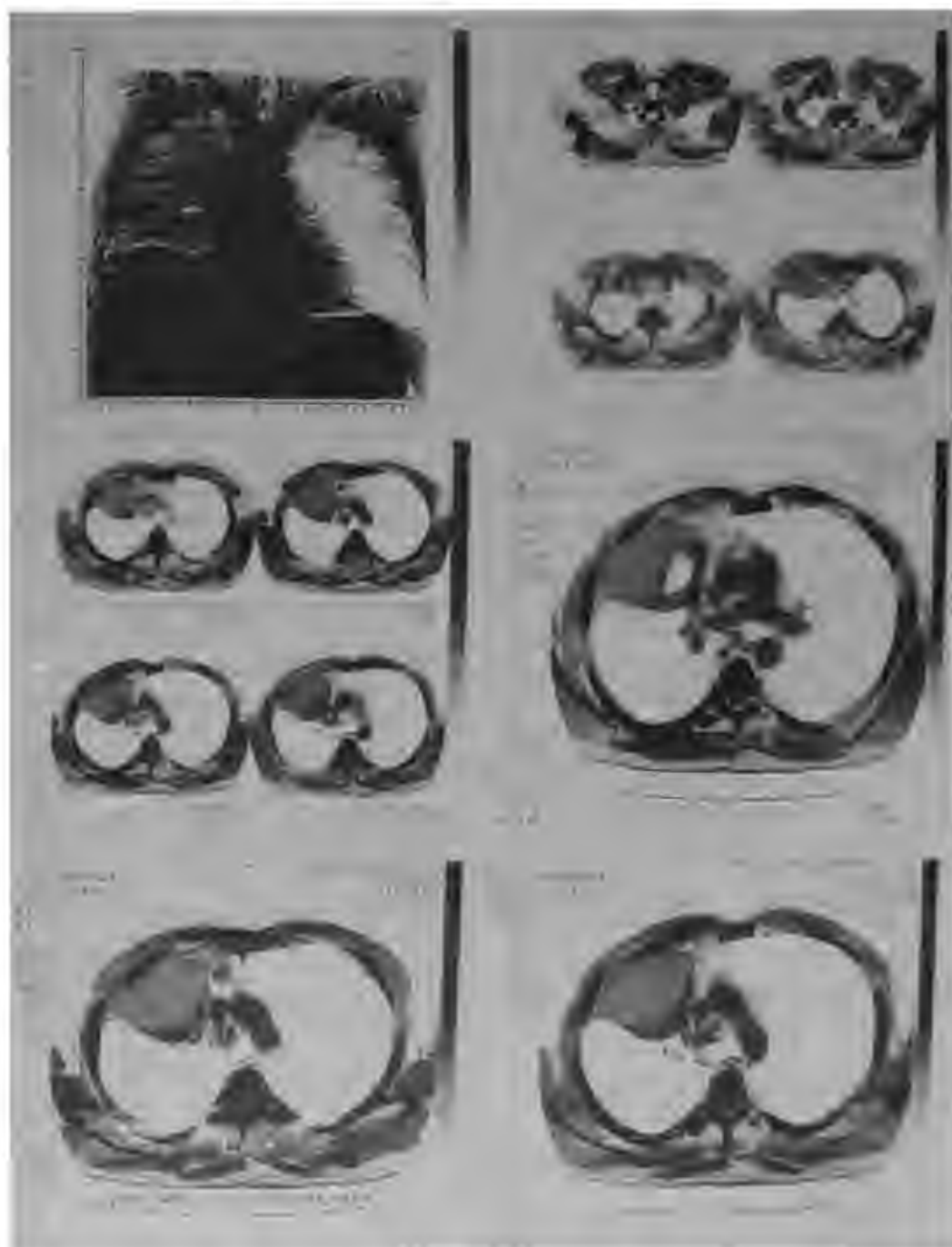
Комп'ютерна томографія

Цей метод є логічним розвитком звичайної рентгенівської томографії в епоху комп'ютеризації. Інженер G.Hounsfield у 1972–1973 рр. створив рентгенівський томограф з обробкою отриманої інформації на ЕОМ. Цей прилад використовували тільки для дослідження головного мозку у зв'язку з тривалістю дослідження (4–20 хв) та малою зоною томографування. Подальші розробки були спрямовані на зменшення часу дослідження і променевого навантаження на пацієнта, поліпшення якості зображення.

Нині найбільш поширеними є комп'ютерні томографи із синхронним переміщенням рентгенівської трубки і плівки у протилежних напрямках за умови нерухомості об'єкта дослідження (пацієнт).

Рентгенівський випромінювач і касетотримач із детектором випромінювання з'єднані жорстко за допомогою металевого стержня. Вісь обертання останнього (переміщення трубки і плівки) міститься над рівнем столу, на якому лежить пацієнт. На томографічних знімках будуть чіткими зображення усіх точок, що містяться у площині на рівні осі обертання системи, тобто в шарі. Під час багатозарової томографії в один прийом отримують декілька томограм завдяки розміщенню в одній касеті кількох плівок, розташованих на певній відстані одна від одної.

Діагностичні можливості комп'ютерної томографії органів грудної клітки видно на мал. 6.29.



Мал. 6.29. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки. Візуалізується гіповентиляція середньої та верхньої часток правої легені, деструкція легеневої тканини у вигляді порожнини, осумкований плеврит

Під час аксіальної томографії використовується пучок рентгенівських променів, що проходить тільки через ту площину, яка цікавить лікаря. У такому разі реєстрація розсіяних променів зведена до мінімуму, що значно поліпшує візуалізацію тканин, особливо малокоонтрастних.

Існують спеціальні методики томографії, які різняться за технікою виконання і показаннями до обстеження. До них належать:

- томографія з прямим збільшенням зображення;
- томографія у протилежні фази дихання;
- електрорентгеномографія;
- бронхотомографія;
- пневмомедіастинотомографія.

Томографію з прямим збільшенням зображення можна виконати за наявності гострофокусної трубки, розмір фокуса якої не перевищує 0,3х0,3 мм. Ця трубка може забезпечити збільшення в 1,5–2 рази без відчутної зміни геометричної нерізкості. Методику використовують для виявлення патологічних процесів невеликих розмірів та в разі необхідності деталізувати їх структуру.

Томографія у протилежні фази дихання дає можливість оцінити вентиляцію легеневої тканини на обмежених ділянках однієї чи обох легень, виявити ділянки легеневої тканини, що не функціонують, обструктивної емфіземи, уточнити ступінь поширення патологічного процесу.

Електрорентгеномографія має високу роздільну здатність. У зв'язку з великою фотографічною широтою разом із крайовим ефектом на електрорентгеномограмах чітко зображуються структурні елементи легень, їх коренів, середостіння, особливо судин, а також дрібні деталі легеневого малюнка.

Бронхотомографія дозволяє уникнути сумарного тіньового зображення бронхів, переважно 4–7-го порядку, повністю або частково виповнених контрастною речовиною. Це дозволяє виявити зміни дрібних бронхів, наявність бронхоектазів, уточнити їх локалізацію.

Універсальність комп'ютерної томографії, висока якість зображення, велика діагностична надійність і простота використання визначили найбільший внесок методу в діагностичний процес у разі захворювань внутрішніх органів.

Бронхографія

Бронхографія – це рентгенологічне контрастне дослідження бронхіального дерева однієї чи обох легень. Залежно від ділянки контрастування бронхіального дерева розрізняють такі види бронхографії: селективну (контрастуються бронхи сегмента або частки легені), бронхографію однієї легені і двобічну послідовну бронхографію (послідовно контрастуються бронхи однієї, а потім – другої легені).

Для бронхографії найчастіше застосовують такі контрастні речовини:

- 1) олійні йодисті сполуки (йодліпол, сульфайодол – суміш сульфамідних препаратів з йодліполом);
- 2) в'язкі водні суспензії йодвмісних органічних сполук (дитраст, фалітраст);
- 3) жилеодон.

Перевагою водних рентгенологічних контрастних речовин є їхнє швидке самостійне виведення з бронхів шляхом розчинення і відкашлювання, тоді як

олійні йодисті сполуки часто потрібно додатково відсмоктувати після проведення дослідження. Для контрастування бронхів однієї легені дорослого пацієнта достатньо 15–20 мл контрастної речовини, яку перед дослідженням підігрівають до температури тіла.

Показаннями до проведення бронхографії є:

- хронічні неспецифічні захворювання легень, особливо за наявності підозри на бронхоектази;
- вроджені вади розвитку органів дихання чи підозра на такі вади;
- рубцеві стенози трахеї і бронхів;
- стравохідно-респіраторні нориці.

Бронхографія призначається обов'язково після проведення попереднього курсу антибактеріальної і санаційної терапії.

Протипоказаннями до її застосування є фаза загострення хронічного запального процесу в легенях, гостре запалення будь-якої локалізації органів дихання, легенева кровотеча, загальний важкий соматичний стан хворого, включаючи важку серцеву і дихальну недостатність.

Бронхографію краще проводити під місцевим знеболюванням, але в деяких випадках застосовується наркоз — дітям, за відсутності кашльового рефлексу, за наявності двобічного ураження легень з дихальною недостатністю.

Техніка проведення. Застосовуються такі шляхи введення контрастної речовини:

- 1) трансназальний (найбільш фізіологічний, використовується сечовивідний або спеціальний катетер);
- 2) трансоральний (уводиться вищезгаданий катетер безпосередньо або через тубус бронхоскопа, через інтубаційну трубку);

3) через трахеостому, яка була накладена раніше;

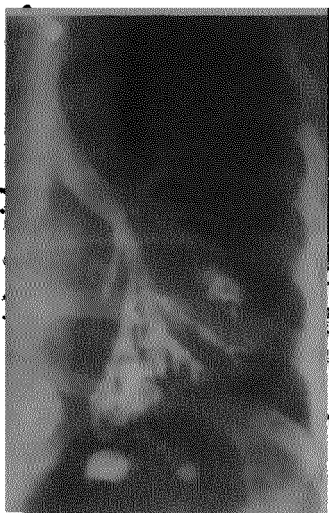
4) інтраопераційний, тобто під час проведення операції.

Спочатку кінець катетера вводять у нижньочастковий бронх, потім за положення хворого лежачи на ураженому або досліджуваному боці підтягують катетер до розгалуження головного бронха. Для контролю за введенням катетера можна застосовувати фібробронхоскопічне або рентгеноскопичне дослідження.

Відразу після введення контрастної речовини в положенні лежачи хворому роблять два рентгенівських знімки грудної клітки у прямій і бічній проекціях, а через 2 хв — такі ж знімки в положенні пацієнта стоячи. На отриманих бронхограмах чітко видно патологію бронхіального дерева, особливо його вади розвитку і бронхоектази. Мал. 6.30 демонструє



Мал. 6.30. Бронхограма хворої Т., 13 років. На одномоментній двобічній бронхограмі з контрастуванням переважно нижніх часток права легеня без патологічних змін. Нижня частка лівої легені зменшена в об'ємі, реєструються циліндричні та змішані бронхоектази



Мал. 6.31. Бронхограма лівої легені хворої Г., 39 років. На одномоментній однобічній бронхограмі реєструються циліндричні, мішечкові і змішані бронхоектази у передньому та язичкових сегментах верхньої частки

діагностичні можливості двобічної бронхографії, а мал. 6.31 — однобічної (бронхографії однієї легені).

В останні роки використовують контурну бронхографію, за якої у бронхи вводять мінімальну кількість контрастної речовини, знімки роблять у фазах видиху і вдиху, що дозволяє судити про ступінь ригідності бронхіальних гілок.

АНГІОГРАФІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Серед ангіографічних методів дослідження у пульмонології застосовуються ангіопульмонографія і бронхіальна артеріографія.

Ангіопульмонографія — це рентгеноконтрастний метод дослідження судин малого кола кровообігу. Дослідження потребує спеціального рентгенологічного та іншого обладнання, виконується у спеціалізованих судинних хірургічних клініках. Для селективної ангіопульмонографії контрастну речовину під рентгенівським контролем вводять через спеціальний керований катетер, що проводиться через ліктьову, верхню порожнисту вену, праве передсердя, правий шлуночок у відповідну гілку легеневої артерії. Після цього виконується серія рентгенограм, які дають зображення судинної системи. Цим методом діагностують тромбози та емболії легеневої артерії, вроджені вади розвитку легень.

Бронхіальна артеріографія — це аналогічний метод дослідження бронхіальних судин великого кола кровообігу. Виконується шляхом введення контрастної речовини у відповідне устя бронхіальної артерії після катетеризації стегнової артерії. Робиться серія рентгенограм, на яких видно розгалуження бронхіальної артерії. Застосовується у разі легневих кровотеч з невизначеного джерела або для діагностики вад розвитку легневих судин.

ЕНДОСКОПІЧНА ДІАГНОСТИКА

Крім рентгенологічних методів у разі захворювань органів дихання широко застосовуються ендоскопічні методи діагностики — *бронхоскопія, торакоскопія і медіастиноскопія*. Вони дозволяють лікарю не тільки оглянути внутрішню поверхню порожнистих органів системи дихання і середостіння, а й узяти біологічний матеріал для цитологічного та гістологічного досліджень, виконати багато лікувальних маніпуляцій.

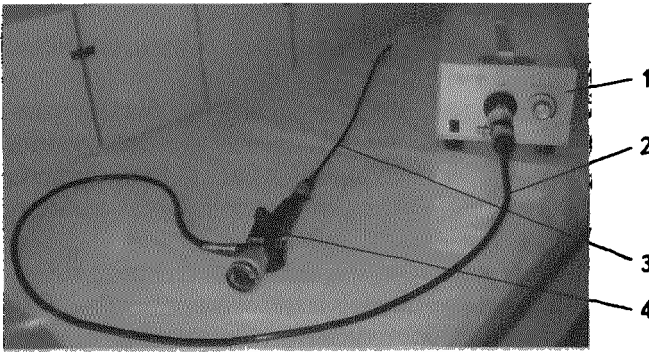
Довге життя буває тільки тоді, коли воно прожито з користю.

Леонардо да Вінчі

Бронхоскопія

Бронхоскопія — це метод ендоскопічної діагностики, який широко використовується у сучасній пульмонології. Він дозволяє лікарю через окуляр приладу оглянути внутрішню поверхню трахеї та бронхів і, за необхідності, записати її зображення на фото- чи відеоплівці, вивчити рельєф та стан слизової оболонки і її складок, судинний малюнок, конфігурацію усть та шпор бронхів аж до рівня субсегментарних бронхів. Під час проведення бронхоскопії застосовуються маніпуляції для проведення біопсії з наступним цитологічним дослідженням узятого біологічного матеріалу, а також лікувальні маніпуляції.

Нині використовуються два види бронхоскопії: 1) *ригідна бронхоскопія*, яка здійснюється за допомогою пустотілих металевих трубок, що приєднуються до телескопа з різними кутами зору; 2) *фібробронхоскопія*, у разі якої використовується прилад з оптичною системою й гнучким керованим тубусом, у який вмонтовані світлопровід та інструментальний канал для проведення діагностичних і лікувальних маніпуляцій (мал. 6.32).



Мал. 6.32. Загальний вигляд фібробронхоскопа: 1 — джерело світла; 2 — провідник світла; 3 — гнучкий тубус; 4 — рукоятка керування з оптичною системою, окуляром та отвором інструментального каналу

У разі ригідної бронхоскопії використовуються дихальні бронхоскопи Фриделя і Шторца, які забезпечені пристроєм для штучної вентиляції легень. Дослідження проводиться під загальним наркозом з використанням м'язових релаксантів. Названі прилади оснащені різноманітними інструментами для промивання бронхів та аспірації бронхіального секрету, проведення біопсії і хірургічних ендобронхіальних втручань.

Показаннями до проведення ригідної бронхоскопії є такі клінічні ситуації:

- центрально розміщені пухлини бронхів;
- інтенсивна легенева кровотеча;
- сторонні тіла трахеї і бронхів;
- стенози трахеї;
- масивна обтурація бронхів густим бронхіальним секретом, кров'ю чи сторонньою масою у хворих з астматичним статусом, легеневою кровотечею, у разі аспірації вмістом шлунка й утоплення.

Проведення ригідної бронхоскопії дозволяє точно визначити проксимальну межу поширення центральної пухлини бронхів, ефективно провести біопсію, зупинити легеневу кровотечу шляхом тампонади бронхів, видалити сторонні тіла трахеї і бронхів, провести кріохірургічну операцію у разі стенозів трахеї та ефективну санацію бронхіального дерева в разі масивної обтурації бронхів.

Протипоказаннями до проведення ригідної бронхоскопії є ушкодження і анкілози нижньої щелепи та шийних хребців, захворювання порожнини рота,

які не дозволяють провести інтубацію трахеї. Ригідна бронхоскопія не виконується і в тих випадках, коли у пацієнта є загальні протипоказання до проведення іаркозу.

Фібробронхоскопія є менш травматичним ендоскопічним методом, ніж ригідна бронхоскопія. Вона проводиться під місцевим знеболюванням 2 % розчином лідокаїну і краще переноситься хворими. Цим методом можна обстежувати амбулаторних хворих. Для проведення дослідження застосовуються сучасні прилади, які складаються з гнучкого тубуса довжиною 60 см і діаметром від 4 до 6 мм, рукоятки керування з оптичною системою, побудованої на принципах волоконної оптики, та джерела світла. Прилад обладнаний щіточками і шипцями для проведення біопсії, які вводяться в інструментальний канал. Можливе проведення фотографування і знімання відеокамерою зображення внутрішньої поверхні бронхів.

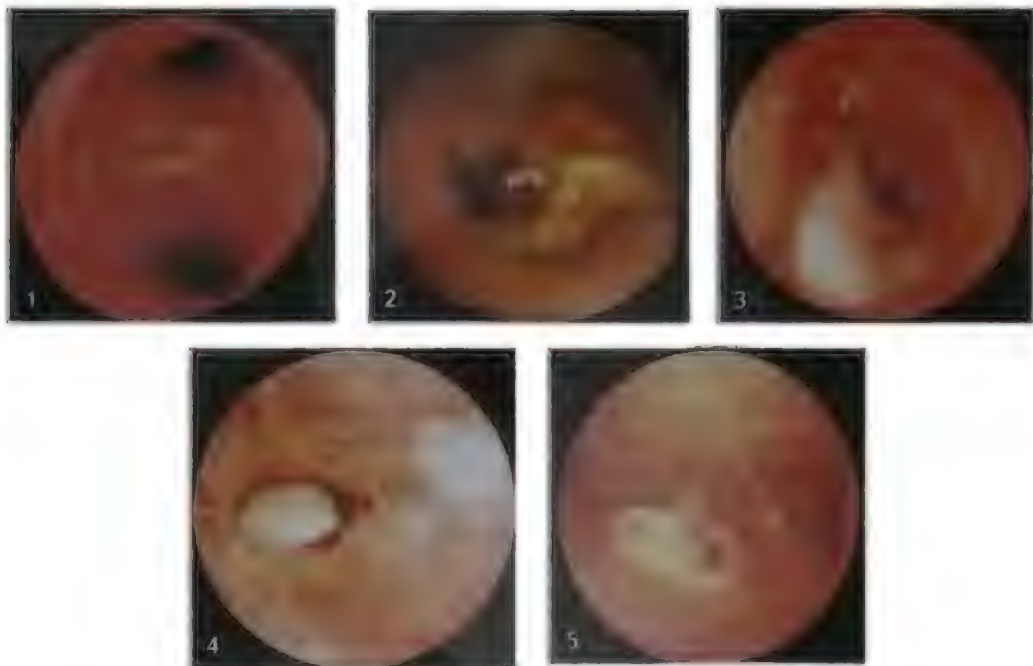
Для проведення фібробронхоскопії найчастіше використовують японські прилади, які випускають фірми «Olympus» і «Pentax».

Фібробронхоскопи дозволяють досліджувати бронхи на значно більшу глибину, ніж прилади з ригідною оптикою. У межах видимості у разі застосування цього методу є усі бронхи 4-го порядку (субсегментарні), а також 86% бронхів 5-го порядку. Візуально контрольована біопсія стала можливою з усіх сегментарних бронхів, а також з 74 % бронхів 4-го порядку.

Техніка дослідження. Дослідження проводиться натше, найчастіше в положенні пацієнта лежачи, і складається з трьох етапів: місцевого знеболювання, уведення фібробронхоскопа й огляду трахеобронхіального дерева. Анестезія слизової оболонки носової і ротової порожнин, носоглотки та гортані проводиться 2% розчином лідокаїну шляхом розпилювання та аплікаційним способом. Для уведення фібробронхоскопа найчастіше застосовують трансназальний шлях, інколи – трансоральний і через попередньо введену оротрахеальну інтубаційну трубку. Спочатку оглядають бронхи здорової легені, а потім – бронхи на боці патологічного процесу в разі його односторонньої локалізації. У разі двобічної локалізації процесу першими оглядають бронхи правої легені. Проводиться вивчення рельєфу слизової оболонки трахеї і бронхів, визначення тону мембранозної частини трахеї та великих бронхів, вивчення топографії трахеобронхіального дерева, конфігурації усть і шпор бронхів до рівня субсегментарних, огляд підслизового судинного малюнка (мал. 6.33). Одночасно з оглядом проводиться відсмоктування патологічного бронхіального секрету, вводяться необхідні медикаментозні засоби, проводиться біопсія найбільш уражених ділянок слизової оболонки бронхів.

Показаннями до проведення фібробронхоскопії є такі патологічні процеси і захворювання:

- 1) підозра на новоутворення трахеї і бронхів;
- 2) кровохаркання;
- 3) деструктивна та аспіраційна пневмонія, абсцес легені;
- 4) дисеміновані процеси в легенях, які потребують морфологічної верифікації шляхом проведення трансbronхіальної біопсії легень;
- 5) підозра на стороннє тіло трахеї і бронхів;
- 6) стеноз трахеї;
- 7) підозра на вроджені аномалії розвитку бронхів;



Мал. 6.33. Ендофотознімки бронхіального дерева: 1 — відділ біфуркації трахеї; 2 — слизово-гнійний ендобронхіт; 3 — катаральний ендобронхіт; 4 — доброякісна пухлина бронха; 5 — злоякісна пухлина бронха

- 8) опіки нижніх дихальних шляхів;
- 9) пневмонії із затяжним перебігом;
- 10) хронічні неспецифічні захворювання легень у фазі загострення;
- 11) немотивований кашель, який триває понад 1 міс.

Протипоказання до фібробронхоскопії діляться на абсолютні та відносні. До абсолютних протипоказань належать профузна легенева кровотеча, важкий астматичний статус, велике стороннє тіло, що фіксоване або балотує у трахеї, масивна аспірація шлункового вмісту разом із шматками їжі, важка дихальна недостатність (сатурація кисню менша ніж 90 %, pO_2 артеріальної крові менший ніж 70 мм рт. ст.). Відносними протипоказаннями є бронхіальна астма, ішемічна хвороба серця, епілепсія, порушення згортання крові.

Методи біопсії через фібробронхоскоп. Біопсія є важливою і невід'ємною частиною діагностичної бронхоскопії. Її метою є морфологічна верифікація патологічного процесу в трахеї, бронхах, легеневій тканині і регіонарних лімфовузлах. Розрізняють такі види біопсії: 1) біопсія слизової оболонки трахеї і бронхів під візуальним контролем (пряма біопсія щипцями, пункційна біопсія і браш-біопсія); 2) прицільна біопсія периферійних утворень легень під рентгенологічним контролем (біопсія щипцями і пункційна біопсія); 3) трансбронхіальна біопсія легеневої тканини (ТББЛ).

У разі локалізації патологічного процесу в слизовій оболонці трахеї чи бронхів у зоні прямої видимості лікаря застосовується біопсія під візуальним контролем. Її можна провести, скусивши щипцями шматочок слизової оболонки чи новоутворення (бажано на периферії новоутворення для запобігання кро-

вотечі) – *пряма біопсія щипцями*. У разі локалізації процесу в незручному місці для прямої біопсії застосовують метод зшкрібання біологічного матеріалу зі слизової оболонки трахеї чи бронхів за допомогою спеціальної біопсійної щітки – *браш-біопсія*. Для біопсії новоутворення, яке розміщене в зоні прямої видимості і кровоточить, інколи використовують *пункційну біопсію* за допомогою спеціальної гнучкої біопсійної голки. Останню вводять у новоутворення і відсмоктують його вміст для цитологічного дослідження.

Для морфологічної верифікації периферійних утворень у легенях застосовуються методи *прицільної біопсії* під рентгенологічним контролем. Після рентгенологічного визначення сегментарної локалізації патологічного процесу в устя сегментарного бронха через інструментальний канал фібробронхоскопа вводять біопсійні щипці. Під рентгеноскопичним контролем підводять закриті щипці до периферійного утворення у легенях таким чином, щоб відбулося його видиме зміщення. Останнє свідчить про правильне введення інструмента, який потім трохи підтягують назад і проводять забір матеріалу.

Трансбронхіальну біопсію легеневої тканини застосовують за необхідності одержання цитологічного матеріалу з периферійних, субплевральних відділів легень. Найчастіше вона виконується за наявності дисемінованих або дифузних захворювань легень. Для її проведення використовують гнучкі біопсійні щипці, які під візуальним контролем вводять в устя сегментарного бронха тієї локалізації, що найближча до патологічного процесу. Щипці у закритому стані підводять якомога далі на периферію легені. За умови появи у хворого плеврального болю щипці підтягують назад приблизно на 1 см, потім їх відкривають, просять хворого зробити глибокий вдих і затримати дихання. У цьому положенні щипці закривають. Якщо використовують рентгенологічний контроль, щипці на висоті вдиху пацієнта обережно просувають на периферію, закривають і підтягують назад. Про правильне проведення біопсії свідчить утягування у цей час контуру вісцеральної плеври. Потім закриті щипці витягують. Таким чином можна провести кілька біопсій з різних відділів легень.

Торакоскопія

Торакоскопія – це ендоскопічний метод дослідження внутрішньої поверхні плевральної порожнини. Уперше цей метод був застосований шведським хірургом J. Jacobaeus у 1910 р. для контролю за станом плеври під час накладання штучного пневмотораксу.

Для проведення торакоскопії використовують два типи приладів – жорсткий торакоскоп з комплектом допоміжних інструментів і фіброторакоскоп, який переважно застосовують для огляду плевральної порожнини.

Показаннями до торакоскопії є:

- 1) плеврити невиясненої етіології;
- 2) спонтанний (мимовільний) пневмоторакс;
- 3) піопневмоторакс;
- 4) підозра на пухлину плеври або верифікована пухлина плеври;
- 5) вади розвитку вісцерального та парієтального (пристінкового) листків плеври;
- 6) субплеврально розміщені запальні та онкологічні процеси в легенях, грудній стінці і середостінні.

Торакоскопія протипоказана за повної облітерації плевральної порожнини, кахексії, гострої коронарної недостатності, у термінальному стані хворого, в разі патологічних змін згортання крові.

Техніка торакоскопії. Дослідження проводять під ендотрахеальним наркозом, іноді застосовують місцеве знеболювання, яке доповнюють провідниковою блокадою міжребрових нервів. Положення хворого на операційному столі визначається місцем торакоцентезу. Найчастіше останній проводять у четвертому міжребер'ї трохи допереду від середньої пахової лінії. За відсутності повітря або рідини у плевральній порожнині перед проведенням дослідження жорстким торакоскопом накладається штучний пневмоторакс, щоб легеня спалася на $1/3-1/2$ її об'єму. Потім через гільзу троакара вводять оптичну систему торакоскопа і поетапно оглядають плевральну порожнину. За необхідності проводиться пряма біопсія плеври під візуальним контролем, а також лікувальні маніпуляції: перепалювання діатермокоагулятором плевральних зрощень і тяжів, припалювання плевральних бул і бронхоплевральних нориць тощо.

Фіброторакоскопія менш травматична, її можна проводити під місцевим і провідниковим знеболюванням. Шкіра і м'які тканини міжребер'я розсікаються скальпелем без застосування троакара. Перевага цієї методики надається у разі необхідності огляду щілиноподібних порожнин, лакун і кишень у плевральній порожнині, а також бронхоплевральних нориць. Лікувальні хірургічні маніпуляції не проводяться.

Медіастиноскопія

Медіастиноскопія належить до оперативних ендоскопічних досліджень переднього середостіння і проводиться в умовах операційної. Метод уперше був застосований Е. Carlens у 1959 р. Для проведення дослідження застосовується медіастиноскоп Карленса — прилад з жорстким клинком, який у сучасних умо-

вах був модифікований шляхом підведення світла за допомогою волоконного світлопровода. Медіастиноскопія застосовується для проведення біопсії паратрахеальних та біфуркаційних лімфатичних вузлів середостіння, а в розширеному варіанті — для біопсії бронхоппульмональних лімфовузлів і легеневої тканини з метою: 1) верифікації причин внутрішньогрудної аденопатії; 2) виявлення метастазів раку легень у лімфовузлах названої локалізації; 3) діагностики ураження лімфовузлів середостіння і легеневої тканини на тлі дисемінованих легеневих процесів.

Медіастиноскопія протипоказана в разі збільшення щитоподібної залози 4–5-го ступеня, синдрому верхньої порожнистої вени у зв'язку з небезпекою масивної венозної кровотечі.



Мал. 6.34. Медіастиноскопія. Огляд трахеї та бронхів: 1 — трахея; 2 — клинок медіастиноскопа; 3 — верхня порожниста вена; 4 — дуга аорти; 5 — ліва загальна сонна артерія

Техніка проведення. Дослідження проводять під ендотрахеальним наркозом за положення хворого лежачи на спині з підкладеним під плечі валиком. Застосовується шийний доступ над яремною вирізкою. Після розтину шкіри розширюють м'язи шиї, обережно розводять судини, утворюючи канал, через який уводять медіастиноскоп. Прилад проводять уздовж шийного відділу трахеї до її біфуркації і, в разі розширеного варіанту, далі вздовж головних бронхів (мал. 6.34).

Під час дослідження проводиться огляд, інструментальна пальпація і біопсія паратрахеальних, біфуркаційних та бронхопультмональних лімфатичних вузлів середостіння, а також, за необхідності, легеневої тканини.

БІОПСІЙНІ МЕТОДИ (ПОЗАЕНДОСКОПІЧНІ)

Необхідність проведення біопсій позаендоскопічними методами обстеження виникає у складних діагностичних випадках за наявності периферійних утворень та дисемінованих процесів у легенях, а також для виявлення метастазів бронхогенного раку легень.

Біопсія прескаленної клітковини

Біопсія прескаленної клітковини належить до малих оперативних втручань, які виконують через шийний доступ — трансцервікальних біопсій. Вона часто дозволяє діагностувати метастази пухлини легені, які ще не можна виявити методом пальпації. Ураховуючи особливості відтоку лімфи в легенях, виконувати біопсію прескаленної ділянки справа потрібно, якщо уражена вся права легень та нижня частка лівої легені, а зліва, — якщо уражена тільки верхня частка лівої легені.

Біопсія прескаленної клітковини проводиться за методикою А. Даніельса, яка була запропонована у 1949 р. Після оголення переднього драбинчастого м'яза на шиї під контролем пальця проводиться біопсія прескаленної клітковини.

Цервікальна біопсія

Цервікальна біопсія є удосконаленням попереднього методу. D. Harken разом із співавторами у 1954 р. розробив цервікомедіастинальний доступ до паратрахеальних лімфатичних вузлів, у які іде метастазування раку легень на ранніх етапах. Після оголення переднього драбинчастого м'яза на шиї пальцем тупо формують канал уздовж латерального краю трахеї. Після цього під візуальним контролем вирізають паратрахеальні лімфатичні вузли, які потім направляють на гістологічне дослідження.

Трансторакальна біопсія

Трансторакальна біопсія належить до діагностичних досліджень, які виконують через грудну стінку за допомогою спеціальної голки чи «малої торакотомії». Ця методика застосовується для диференційної діагностики периферійних легеневих утворень чи дисемінованих процесів у легенях. У подальшому проводиться гістологічне чи цитологічне дослідження отриманого біопсійного матеріалу.

Існують два основних методи трансторакальних біопсій: пункційна, або голкова, біопсія та відкрита біопсія.

Пункційна, або голкова, біопсія проводиться з використанням звичайних або спеціальних голок-троакарів різних модифікацій, які дозволяють аспірувати чи взяти шматочок легеневої тканини (висікти, відщипнути, висвердлити). Після премедикації процедуру проводять під місцевим знеболюванням. Місце входження голки вибирають під контролем рентгенотелебачення або рентгеноскопії, керуючись правилом найкоротшої відстані до патологічного вогнища. Напрямок голки повинен бути перпендикулярним до поверхні грудної стінки. У патологічне вогнище або безпосередньо до легеневої тканини підводять голку, за допомогою якої аспірують чи трепанують патологічне утворення. Безпосередньо після пункції і через 24 год після неї проводиться контрольне рентгенологічне дослідження для виключення травматичного пневмотораксу. Метод використовується для діагностики кулястих утворень у плащовій (периферійній) зоні легень та новоутворень заднього середостіння, які недоступні для розширеної медіастиноскопії.

Відкрита біопсія під час торакотомії дозволяє взяти шматочок легеневої тканини, ураженої патологічним процесом, для гістологічного дослідження або цитологічного експрес-методу. Класична торакотомія – розріз до 8 см в ділянці 3–4-го міжребер'я попереду від передньої пахвової лінії. Після накладання скобкового шва на ділянку легені проводять відсікання легеневої тканини для дослідження. Метод здебільшого застосовується для гістологічної діагностики дисемінованих процесів у легенях.

УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ультразвукові методи дослідження почали використовувати у пульмонології у разі деяких патологічних процесів лише в останнє десятиліття. Вивчення патології органів грудної клітки за принципом ехолокації має певні діагностичні труднощі, оскільки наповнення легень повітрям спотворює обриси вогнищ, розмішених у товщі легеневої тканини. Тому ультразвукова діагностика використовується переважно для уточнення уражень плеври, особливо осумкованих плевритів та емпієми. За допомогою цього методу можна виявити невелику кількість рідини у плевральній порожнині, що перевищує 10 мл. Проекція виявленої осумкованої рідини у плевральній порожнині на грудну клітку допомагає вибрати місце плевральної пункції.

Ехолокація субплеврально розмішених кулястих утворів (заповненої рідиною кісти, туберкульоми, периферійного раку) допомагає у їх диференційній діагностиці, оскільки ці утворення мають різну щільність, що виявляється за допомогою ультразвуку.

Доплерехокардіографія має надзвичайно велику цінність у діагностиці вад серця і магістральних судин. Цей метод використовується для діагностики ураження правого шлуночка і правого передсердя у разі хронічного легеневого серця, визначення АТ у легеневій артерії. Методи ультразвукового дослідження цінні також тим, що не мають іонізивного впливу на організм пацієнта.

ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

Дослідження функції зовнішнього дихання відіграє провідну роль у діагностиці хронічних обструктивних захворювань легень і важливу роль у проведенні

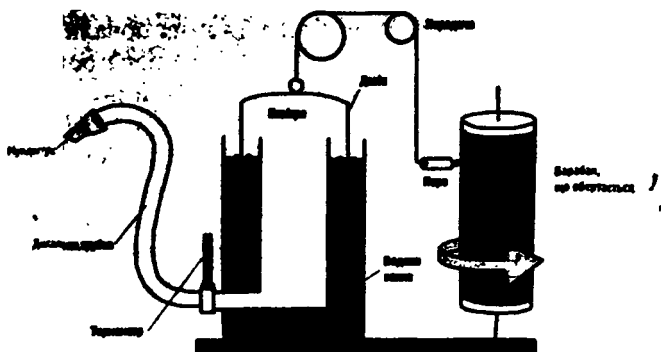
диференційної діагностики більшості легеневих захворювань. Проведення цього дослідження у багатьох випадках дозволяє верифікувати клінічний діагноз, спланувати оптимальні режими лікування і контролювати його ефективність, певною мірою спрогнозувати перебіг патологічного процесу.

Водночас із традиційними методами визначення функції зовнішнього дихання, які добре зарекомендували себе на практиці (спірографія, пневмотахометрія), останнім часом використовують нові методи як для масового скринінгового обстеження (пikфлюометрія), так і для застосування у стаціонарних умовах (спірографія з аналізом співвідношення кривої «потік—об'єм», бодиплетизмографія). Сучасна медична техніка (поліспірометр, пневмоскрин, віталограф, спіросет тощо) має мікропроцесор або сполучена з комп'ютером і використовує для аналізу функції зовнішнього дихання багато параметрів та показників, які обов'язково фіксуються на плівці.

Класична спірографія

Класична спірографія — метод графічної реєстрації змін легеневого об'єму під час виконання дихальних рухів і маневрів. Спірографія дозволяє одержати низку показників, які описують вентиляцію легень: статичні об'єми та ємності, що характеризують пружні властивості легень і грудної стінки, й динамічні показники, що визначають кількість повітря під час вдиху і видиху за одиницю часу. Показники визначаються у режимі спокійного дихання, а деякі — під час проведення форсованих дихальних маневрів.

За технічним виконанням усі спірографи поділяються на прилади відкритого та закритого типу (мал. 6.35). В апаратах відкритого типу хворий через клапанну коробку вдихає атмосферне повітря, а повітря, яке він видихає, надходить до мішка Дугласа чи до спірометра Тісо (ємністю 100–200 л), інколи — до газового лічильника, котрий безперервно визначає об'єм повітря.



Мал. 6.35. Схематичне зображення типового спірографа

Зібране таким чином повітря аналізується: у ньому визначають поглинання кисню та виділення вуглекислого газу за одиницю часу. В апаратах закритого типу вдих та видих проводяться через дзвін спірографа. Вуглекислий газ, що видихається, поглинається спеціальним поглиначем.

Спірографія проводиться з метою:

- 1) визначення типу та ступеня дихальної недостатності;
- 2) визначення впливу захворювання на динамічну функцію зовнішнього дихання;
- 3) моніторингу показників функції зовнішнього дихання для оцінки ступеня прогресування захворювання;

1000–1500 мл. Після спокійного вдиху робиться максимально глибокий вдих — вимірюється *резервний об'єм вдиху* ($PO_{вд}$). Під час аналізу статичних показників вираховують *ємність вдиху* ($Є_{вд}$) — сума ДО та $PO_{вд}$, яка характеризує здатність легеневої тканини до розтягнення, а також *життєву ємність легень* ($ЖЄЛ$) — максимальний об'єм, який можна вдихнути після максимально глибокого видиху (сума ДО, $PO_{вд}$ та $PO_{вид}$ в нормі складає від 3000 до 5000 мл). Після звичайного дихання хворого проводиться дихальний маневр: робиться максимально глибокий вдих, а потім — максимально глибокий, найрізкіший і тривалий (не менше ніж 6 с) видих. Таким чином записується *форсована життєва ємність легень* ($ФЖЄЛ$) — об'єм повітря, який можна видихнути під час форсованого видиху після максимального вдиху (в нормі 70–80% $ЖЄЛ$).

Під час аналізу показників функції зовнішнього дихання беруться до уваги також інші об'єми і ємності легень, які можна вирахувати методом бодиплетизмографії. Остання методика подається нижче за текстом. До таких показників належать:

1. *Залишковий об'єм легень* ($ЗОЛ$) — об'єм повітря, який залишився у легенях після максимально глибокого видиху. Величина цього об'єму залежить від віку людини і в середньому складає 1000–1500 мл. В осіб молодого віку він найменший і складає 25–30 % $ЖЄЛ$. У людей похилого віку та на тлі емфіземи легень він збільшується до 35 % $ЖЄЛ$.
2. *Функціональна залишкова ємність* ($ФЗЄ$) — об'єм повітря, який залишився у легенях на рівні спокійного видиху. $ФЗЄ$ дорівнює сумі $PO_{вид}$ і $ЗОЛ$, що не перевищує 40–50 % $ЖЄЛ$.
3. *Загальна ємність легень* ($ЗЄЛ$) — максимальний об'єм повітря, який можуть вмістити легені на висоті максимально глибокого вдиху. $ЗЄЛ$ дорівнює сумі $ЖЄЛ$ і $ЗОЛ$.

Як заключний етап дослідження проводиться запис *максимальної вентиляції легень* ($МВЛ$) — максимального об'єму повітря, який може бути провентильований легенями за 1 хв. $МВЛ$ характеризує функціональну здатність апарату зовнішнього дихання і в нормі складає 50–180 л. Зниження $МВЛ$ спостерігається унаслідок зменшення легневих об'ємів, що найчастіше зумовлено рестриктивними та обструктивними порушеннями дихання.

За допомогою аналізу спірографічної кривої вимірюються швидкісні показники:

- *об'єм форсованого видиху за першу секунду* ($ОФВ_1$) — об'єм повітря, що видихається за першу секунду в разі максимально швидкого видиху; здорові люди за першу секунду видихають не менше ніж 70 % $ФЖЄЛ$;
- *проба, або індекс, Тифно* — співвідношення $ОФВ_1$ (мл) / $ЖЄЛ$ (мл), помножене на 100 %; у нормі не менше ніж 70–75 %;
- *максимальна об'ємна швидкість повітря на рівні видиху 75 % $ФЖЄЛ$* , яка залишилася у легенях ($МОШ_{75}$), тобто на початку форсованого видиху;
- *максимальна об'ємна швидкість повітря на рівні видиху 50 % $ФЖЄЛ$* , яка залишилася у легенях ($МОШ_{50}$);
- *максимальна об'ємна швидкість повітря на рівні видиху 25 % $ФЖЄЛ$* , яка залишилася у легенях ($МОШ_{25}$), тобто в кінці форсованого видиху;
- *середня об'ємна швидкість повітряного потоку між 25 і 75 % об'єму повітря, який форсовано видихається* ($СОШ_{25-75}$).

Треба зауважити, що розрахунок показників $МОШ_{25}$, $МОШ_{50}$, $МОШ_{75}$ на основі реєстрації та аналізу кривої форсованого видиху під час спірографічного

дослідження наштовхується на низку технічних незручностей під час виконання графічних зображень і тому дає результати невисокої точності.

Вирахування швидкісних показників має велике значення для виявлення ознак бронхіальної обструкції. Зниження індексу Тифно є характерним для захворювань, які супроводжуються порушенням бронхіальної прохідності, — бронхіальної астми, хронічного обструктивного захворювання легень, бронхоектатичної хвороби тощо. Показники $МОШ_{25}$ і $МОШ_{50}$ мають найбільшу цінність у діагностиці початкових порушень бронхіальної прохідності. $СОШ_{25-75}$ відображає стан прохідності дрібних дихальних шляхів. Останній є більш інформативним показником для виявлення ранніх обструктивних порушень, ніж $ОФВ_1$.

Усі показники легеневої вентиляції мінливі. Вони залежать від статі, віку, маси тіла, зросту, положення тіла, стану нервової системи хворого тощо. Тому для правильної оцінки функціонального стану зовнішнього дихання абсолютне значення того чи іншого показника є недостатнім. Необхідно порівнювати одержані абсолютні показники з відповідними величинами у здорової людини того ж віку, зросту, маси тіла і статі — з так званими *належними показниками*. Таке порівняння виражається у відсотках по відношенню до належного показника. Патологічними вважаються відхилення, що перевищують 15–20 % від належного показника.

Спірографія з реєстрацією петлі «потік—об'єм»

Спірографія з реєстрацією петлі «потік—об'єм» — метод дослідження функцій зовнішнього дихання, який полягає у графічній реєстрації об'ємної швидкості руху потоку повітря (кривої «потік—об'єм») під час спокійного дихання пацієнта і під час виконання ним певних дихальних маневрів. Метод застосовується для діагностики виду й ступеня вентиляційних порушень легень на підставі аналізу кількісних та якісних змін спірографічних показників.

Показання і протипоказання до призначення спірографії з реєстрацією петлі «потік—об'єм» аналогічні таким для класичної спірографії.

Методика проведення. Дослідження проводиться у першій половині дня незалежно від вживання їжі. Тим хворим, які вживають бронхолітичні препарати, призначають дослідження до і після їх прийому. Пацієнту пропонують закрити обидва носових ходи спеціальним затискачем, взяти індивідуальну простерилізовану насадку-мундштук до рота і щільно обхопити її губами. Пацієнт сидячи дихає через трубку по відкритому контуру, практично не зазнаючи опору диханню. Процедура виконання дихального маневру під час реєстрації кривої «потік—об'єм» ідентична тій, що відбувається під час запису ФЖЕЛ шляхом спірографії. Хворим належить пояснити, що у пробі з форсованим диханням видихають у прилад так, ніби треба погасити свічки на святковому торті. Після деякого періоду спокійного дихання пацієнт робить максимальний вдих, у результаті чого реєструється крива еліптичної форми (крива АЕВ). Наступним він робить форсований вдих — реєструється крива характерної форми, що у здорових людей нагадує трикутник (мал. 6.37). Максимальна експіраторна об'ємна швидкість потоку відображається початковою частиною кривої (точка С, де реєструється *пікова об'ємна швидкість видиху* — $ПОШ_{вид}$). Після цього об'ємна

швидкість потоку зменшується (точка D, де реєструється $МОШ_{50}$), і крива повертається до початкової позиції (точка A). Виходячи з цього, крива «потік—об'єм» описує співвідношення між об'ємною швидкістю повітряного потоку і об'ємом легень під час вдиху і видиху.

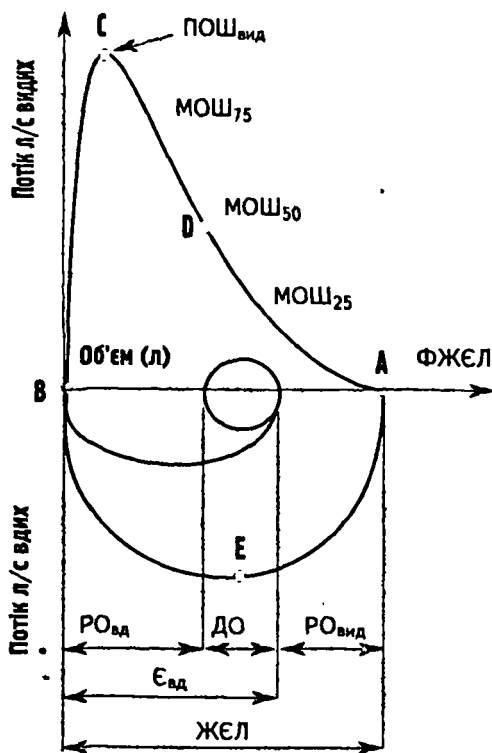
Дані швидкостей та об'ємів потоку повітря обробляються персональним комп'ютером завдяки адаптованому програмному забезпеченню.

Вдих починається у точці A, видих — у точці B. Пікова об'ємна швидкість видиху ($ПОШ_{вид}$) спостерігається у точці C. Максимальний експіраторний потік у середині ЖЕЛ відповідає точці D, максимальний інспіраторний потік — точці E. PO — резервний об'єм, DO — дихальний об'єм.

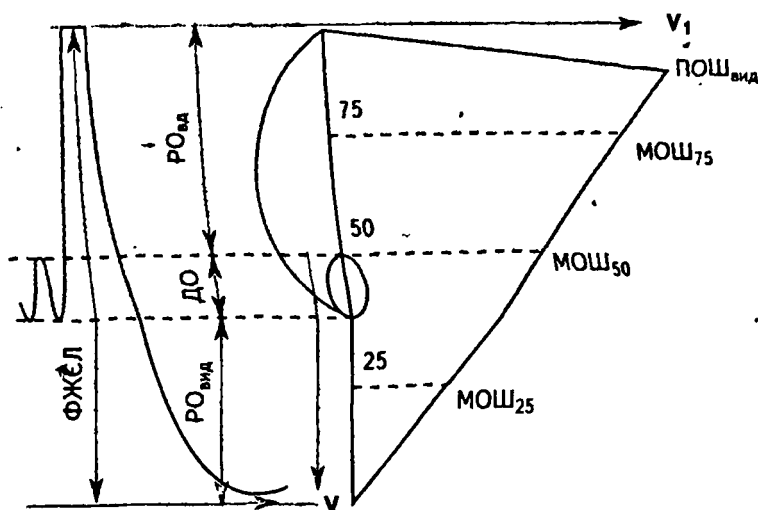
Крива «потік—об'єм» відображується на екрані монітора і може бути роздрукована на папері або збережена на магнітному носії (діагностичний комплекс MasterScor PC німецької фірми «Eger» або апарат типу «Пневмоскрин»). Сучасні апарати працюють у відкритій системі з спірографічними датчиками і наступним інтегруванням сигналу потоку для отримання синхронних значень об'єму легень. Вираховані та отримані результати дослідження друкуються разом з кривою «потік—об'єм» на папері в абсолютних значеннях і у відсотках до належних величин. На осі абсцис відкладається ФЖЕЛ, що приймається за 100 %, а на осі ординат — потік повітря у літрах за секунду.

Хоча крива «потік—об'єм» містить в основному ту ж інформацію, що й звичайна спірограма, наочність співвідношення між потоком і об'ємом дозволяє глибше проникнути у функціональні характеристики як верхніх, так і нижніх дихальних шляхів (мал. 6.38). Розрахунок за класичною спірограмою ФЖЕЛ високоінформативних показників $МОШ_{25}$, $МОШ_{50}$, $МОШ_{75}$ наштовхується на низку технічних незручностей під час виконання графічних зображень і тим самим дає результати невисокої точності. У зв'язку з цим краще визначати ці показники за кривою «потік—об'єм». На такій кривій більш наочно, ніж на класичній спірограмі, можна оцінити часові параметри дихального циклу, пікові швидкості вдиху і видиху, середні швидкості цих фаз.

Оцінка змін таких спірографічних показників здійснюється за ступенем відхилення їх від належної величини. За нижню межу норми береться значення показника потоку, що становить 60% від належного рівня.



Мал. 6.37. Нормальна петля (крива) співвідношення об'ємної швидкості потоку та об'єму повітря у процесі максимального вдиху і видиху



Мал. 6.38. Схема спірограми ФЖЕЛ та відповідної кривої форсованого видиху в координатах «потік—об'єм». ПОШ_{внд} — пікова об'ємна швидкість форсованого видиху; МОШ₇₅, МОШ₅₀, МОШ₂₅ — максимальні об'єми швидкості форсованого видиху на рівні об'єму ФЖЕЛ (відповідно 75%, 50% і 25%), що лишився у легенях; V — вісь об'єму; V₁ — вісь потоку

Бодиплетизмографія

Бодиплетизмографія — метод дослідження функції зовнішнього дихання, у тому числі бронхіального опору, шляхом порівняння показників спірографії з показниками механічного коливання грудної клітки під час дихального циклу. Метод ґрунтується на використанні закону Бойля, який описує постійність співвідношення тиску (P) та об'єму (V) газу в разі незмінної (постійної) температури:

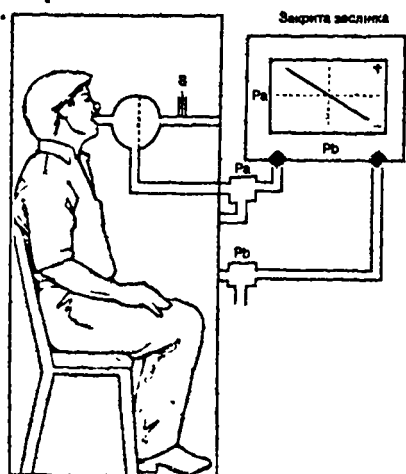
$$P_1 V_1 = P_2 V_2,$$

де P₁ — початковий тиск газу; V₁ — початковий об'єм газу; P₂ — тиск після зміни об'єму газу; V₂ — об'єм після зміни тиску газу.

Бодиплетизмографія дозволяє визначати усі об'єми та ємності легень, у тому числі ЗОЛ — певну кількість повітря (1000–1500 мл), яка залишається у легенях після максимально глибокого видиху, ФЗЄ — об'єм повітря, який залишився у легенях на рівні спокійного видиху, а також ЗЄЛ, яка складається з суми ЖЕЛ і ЗОЛ. Цим методом вираховують також загальний (R_{tot}) і специфічний ефективний бронхіальний опір.

На відміну від двох попередніх методів дослідження функції зовнішнього дихання, результати бодиплетизмографії не пов'язані з вольовим зусиллям пацієнта і є найбільш об'єктивними.

Методика проведення. Пацієнта садять у спеціальну закриту герметичну кабінку з постійним об'ємом повітря. Він дихає через загубник, який з'єднаний з відкритим в атмосферу шлангом. Відкриттям і закриттям шланга керує електронний пристрій. Під час дослідження дихальний потік пацієнта вимірюють за допомогою пневмотахометра. Рухи грудної клітки під час дихання спричиняють зміни тиску повітря у кабінці, які фіксуються сенсором тиску. Пацієнт дихає



Мал. 6.39. Схематичне зображення проведення бодиплетизмографії: Pa — тиск повітря у роті пацієнта; Pb — тиск повітря у кабіні

спокійно. При цьому вимірюється опір дихальних шляхів. Наприкінці одного з видихів на рівні ФЗЕ дихання пацієнта короткочасно переривається шляхом перекриття шлангу спеціальною заглушкою. Пацієнт після цього робить декілька спроб вдихів і видихів на тлі закритого шлангу. У такому разі газ, який міститься у легенях пацієнта, на видиху стискається, а на вдиху розріджується. У цей час вимірюють зміни тиску повітря у ротовій порожнині (еквівалент альвеолярного тиску) і внутрішнь-

огрудного об'єму газу (відображення коливань тиску в герметичній кабіні). Відповідно до вищезгаданого закону Бойля проводиться вирахування ЗЄЛ, інших об'ємів та ємностей легень, а також показників бронхіального опору.

Схематичне зображення бодиплетизмографії наведено на мал. 6.39.

Пікфлоуметрія

Пікфлоуметрія — метод моніторингу пікової швидкості видиху (ПШВ), яка вимірюється у літрах за секунду, для оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів.

Показники ПШВ корелюють з ОФВ₁, який традиційно вважається найкращим показником для оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів.

Моніторингу ПШВ стало можливим після виготовлення відносно дешевого і легкого у використанні пристрою — пікфлоуметра, яким би могли користуватися самі пацієнти.

Перший пікфлоуметр був розроблений англійським лікарем Райтом у 1958 р. В Україні в 1997 р. фірмою «Ремтраст» разом з Інститутом фізіатрії і пульмонології АМН був розроблений вітчизняний пікфлоуметр «Вітест КС-1». Пристрій вимірює величини ПШВ в умовних одиницях, які корелюють із абсолютними величинами ПШВ. Користування приладом має один недолік: результати вимірювань залежать від власних зусиль пацієнта. Тому хворого необхідно чітко проінструктувати про те, як належить виконувати маневр форсованого видиху.

Основними завданнями моніторингу ПШВ є:

- 1) планування лікування обструктивних захворювань легень;
- 2) оцінка ефективності лікування бронходилататорами та інгаляційними глюкокортикостероїдами;
- 3) прогнозування загострень бронхіальної астми;
- 4) визначення зворотності бронхіальної обструкції;
- 5) ідентифікація механізмів, які провокують бронхоспазм.

Моніторингу ПШВ може застосовуватися під час амбулаторного лікування і спостереження за хворими, в стаціонарних умовах для оптимізації лікування, а також самостійно пацієнтами для самоконтролю і виконання плану призначеної терапії.

Методика використання пікфлоуметра досить проста. На початку дослідження треба дихати спокійно та рівно. Надалі зробити максимально глибокий вдих, взяти мундштук приладу в рот, щільно обхопити його губами і швидко видихнути повітря у пристрій, не перекриваючи отвору мундштука язиком. Визначений показник ПШВ реєструється шкалою приладу в умовних одиницях. Дослідження можна проводити декілька разів на добу, до і після застосування медикаментів. Результати їх заносять у щоденник та на графік у вигляді крапок, які в подальшому з'єднуються лініями.

Типи вентиляційної недостатності

Порушення функції апарату зовнішнього дихання зумовлені різними патологічними процесами. Залежно від механізмів виділяють обструктивні, рестриктивні та змішані порушення вентиляції легень.

Обструктивний (від лат. *obstructio* —перепона) тип вентиляційної недостатності виникає унаслідок звуження дихальних шляхів та підвищення опору руху повітря. Перешкоди руху повітря можуть спостерігатися у верхніх і нижніх дихальних шляхах.

У разі ускладнення проходження повітря у дихальних шляхах порушується не тільки вентиляція легень, але й механіка дихання. Через утруднення видиху різко збільшується робота дихальних м'язів.

Розрізняють такі *механізми формування обструкції*:

- 1) спазм непосмугованих м'язів бронхів;
- 2) запальна інфільтрація і набряк слизової оболонки бронхів;
- 3) збільшення кількості в'язкого секрету в бронхах та порушення його евакуації;
- 4) деформація і звуження різної етіології просвіту гортані, трахеї та бронхів;
- 5) експіраторний колапс трахеї і бронхів.

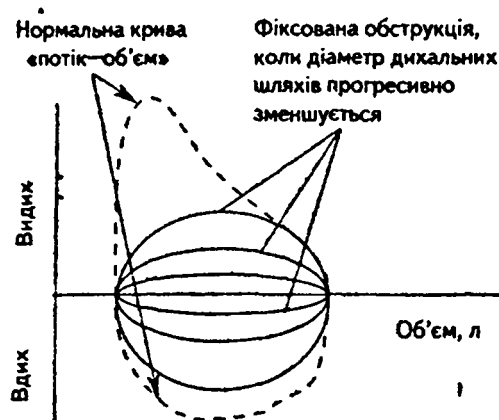
Для периферійної обструкції (у дрібних бронхах) характерне різке зниження $МОШ_{25}$, $МОШ_{50}$, збільшення ЗЕЛ; ЖЕЛ не змінюється або мало змінюється.

Для центральної обструкції (у великих бронхах) характерне збільшення ЗОЛ/ЗЕЛ, збільшення ЗЕЛ, різке зменшення ОФВ₁, зменшення індексу Тифно та ЖЕЛ. Частіше зустрічається комбінація перерахованих змін — генералізована обструкція.

Рівень обструктивних порушень більш детально визначається спірографічним обстеженням на підставі аналізу петлі «потік—об'єм». Ураховуючи результати цього методу, розрізняють такі функціональні типи обструкції:

- 1) обструкцію верхніх дихальних шляхів і трахеї:
 - а) фіксовану обструкцію;
 - б) мінливу обструкцію (позагрудна і внутрішньогрудна);
- 2) обструкцію бронхів:
 - а) обструкцію великих бронхів;
 - б) обструкцію дрібних бронхів.

За умови фіксованої обструкції верхніх дихальних шляхів і трахеї (мал. 6.40) обмежується потік повітря під час вдиху і видиху. Такий тип вентиляційних порушень властивий стенозу трахеї. Крива «потік—об'єм» плеската, позбавлена верхівки. Контур експіраторного потоку збігається з інспіраторним, швидкості середини потоку вдиху і видиху приблизно рівні. Це протирічить звичайному



Мал. 6.40. Форми петлі «потік-об'єм», отримані за наявності нормальної прохідності дихальних шляхів та за умов фіксованої обструкції верхніх дихальних шляхів і трахеї. У разі збільшення ступеня фіксованої обструкції об'ємні швидкості інспіраторного та експіраторного потоків прогресивно зменшуються

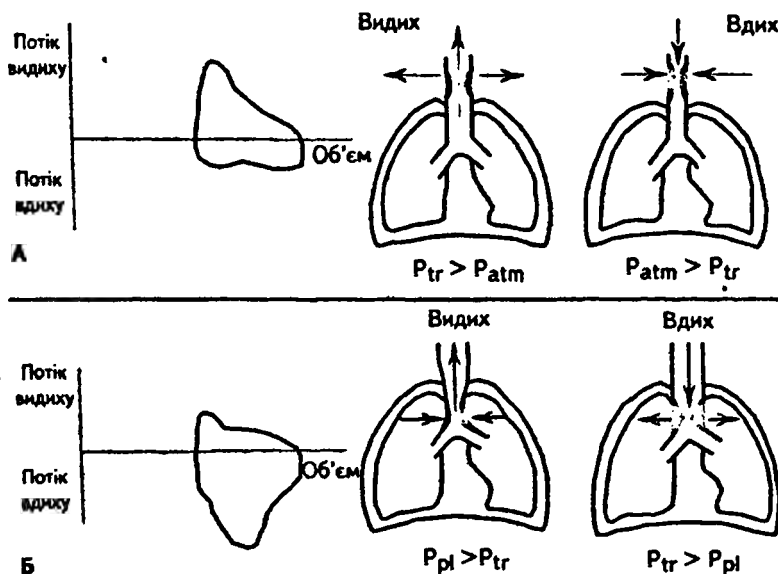
співвідношенню, коли об'ємна швидкість потоку на вдиху приблизно в 1,5 разу вища, ніж на видиху.

Мінлива обструкція верхніх дихальних шляхів і трахеї (мал. 6.41) відрізняється у позагрудних та

внутрішньогрудних ділянках. Внутрішньогрудні дихальні шляхи під час вдиху підтримуються від'ємним плевральним тиском. Під час форсованого видиху позитивний плевральний тиск, що оточує дихальні шляхи, створює компресію і зменшує їх діаметр. Отже, опір диханню підвищується тільки під час видиху.

Від'ємний тиск усередині позагрудних дихальних шляхів є причиною їхнього звуження під час вдиху. Під час видиху цей тиск стає позитивним, збільшуючи діаметр дихальних шляхів.

Мінлива позагрудна обструкція виникає на тлі паралічу або пухлини голосових зв'язок, викликає вибіркове обмеження об'ємної швидкості потоку повітря під час вдиху. Відбувається ослаблення інспіраторного потоку.



Мал. 6.41. Мінлива обструкція верхніх дихальних шляхів і трахеї: А — мінлива позагрудна обструкція. $P_{tr} > P_{atm}$ на видиху; $P_{atm} > P_{tr}$ на вдиху — обмеження інспіраторного потоку; Б — мінлива внутрішньогрудна обструкція $P_{tr} > P_{pl}$ на вдиху; $P_{pl} > P_{tr}$ на видиху — обмеження експіраторного потоку

На тлі мінливої внутрішньогрудної обструкції, що зумовлена пухлиною трахеї вище від біфуркації, компресія дихальних шляхів може посилюватися під час видиху. Експіраторний потік знижується і крива «потік—об'єм» робиться плескатою.

А. Мінлива позагрудна обструкція. Форсований видих збільшує внутрішньотрахеальний тиск (P_{tr}) понад атмосферний (P_{atm}); діаметр дихальних шляхів близький до нормального. Під час вдиху P_{tr} менший, ніж P_{atm} , інспіраторний потік зменшується.

Б. Мінлива внутрішньогрудна обструкція. Форсований видих збільшує внутрішньоплевральний тиск (P_{pl}), що підвищує P_{tr} , внутрішньогрудні дихальні шляхи звужуються, розвивається їх обструкція під час видиху. Під час вдиху P_{pl} перевищує P_{tr} і звуження дихальних шляхів зменшується.

«Провисання» кривої «потік—об'єм» фази видиху відразу після досягнення піку потоку свідчить про порушення бронхіальної прохідності. З огляду на конфігурацію кривої у цій ділянці можна виділити два варіанти: локалізацію обструкції переважно в ділянці центральних чи периферійних дихальних шляхів. Для обструкції переважно центральних дихальних шляхів (великих бронхів) характерне різке зниження об'ємної швидкості форсованого видиху на початку спадної гілки кривої «потік—об'єм». У такому разі ПОШ_{вид} і МОШ₇₅ знижуються більш помітно, ніж МОШ₅₀ та МОШ₂₅. Обструкція переважно периферійних дихальних шляхів (дрібних бронхів) характеризується більш або менш вираженим плавним прогином спадної гілки кривої, що зростає наприкінці видиху. ПОШ_{вид} у такому разі нормальна або незначно знижена, МОШ₇₅ знижена помірно, особливо спостерігається зниження МОШ₅₀ і МОШ₂₅. Виникає зсув експіраторної кривої ліворуч.

Рестриктивний, або обмежувальний (від лат. *restrictio* — обмеження, зменшення), тип вентиляційних порушень зумовлений зменшенням дихальної поверхні легень або здатності легеневої тканини до розтягнення.

Розрізняють такі механізми формування рестрикції:

1) легеневі причини:

- інфільтративні зміни в легеневій тканині;
- пневмосклероз, пневмофіброз;
- зменшення об'єму легень після операції, у результаті ателектазу, вродженої гіпоплазії;
- захворювання плеври (плеврити і гідроторакси різної етіології, мезотеліома плеври, емпієма плеври, зрошення плевральних листків);
- емфізема легень;

2) позалегенові причини:

- зміни грудної клітки (кіфоз, лордоз, сколіоз, рахітичні деформації);
- порушення діяльності дихальних м'язів;
- застійні явища в легенях на тлі хронічної серцевої недостатності;
- збільшення об'єму черевної порожнини або больовий синдром у черевній порожнині (обмеження рухомості діафрагми).

Рестриктивний тип вентиляційної недостатності характеризується зменшенням ЖЕЛ, ЗЕЛ, а ЗОЛ залишається нормальним.

Змішаний тип порушення вентиляції характеризується наявністю ознак як обструктивних, так і рестриктивних вентиляційних розладів, а саме зменшенням ЖЕЛ, ЗЕЛ, підвищенням ЗОЛ та зменшенням ОФВ₁, МОШ₂₅, МОШ₅₀.

КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ В РАЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

До основних клінічних синдромів, які зустрічаються у разі захворювань органів дихання, відносять:

- синдром загальної інтоксикації, або інтоксикаційний синдром;
- синдром мукоциліарної недостатності;
- синдром ущільнення легеневої тканини;
- синдром накопичення рідини у плевральній порожнині;
- синдром наявності повітря у плевральній порожнині;
- синдром наявності порожнини у легеневій тканині;
- синдром бронхіальної екстазії, або наявності бронхоекстазів;
- синдром бронхіальної обструкції;
- синдром підвищеного вмісту повітря у легеневій тканині, або емфізема легень;
- синдром легеневої недостатності;
- синдром легенево-серцевої недостатності, або легеневе серце.

На тлі того чи іншого патологічного процесу названі клінічні синдроми можуть поєднуватися і набувати ознак конкретного захворювання.

Синдром загальної інтоксикації

Багато захворювань легень супроводжуються розвитком синдрому загальної інтоксикації організму. Цей синдром є сукупністю усіх патологічних ознак захворювання, які безпосередньо не пов'язані з патологічним процесом у легенях, але є проявом його впливу на весь організм. Він зумовлений інтегрованою реакцією організму на патологічний процес у легенях і характеризується значним розмаїттям клінічної симптоматики.

Основними клінічними проявами інтоксикаційного синдрому є лихоманка, загальна слабкість, зниження або відсутність апетиту, погане самопочуття. За значної інтоксикації у хворого можуть спостерігатися головний біль, нудота, іноді – блювота, судоми і марення. У тих випадках, коли інтоксикація триває значний проміжок часу (декілька місяців), спостерігається помітне зниження маси тіла хворого, погіршення його загального вигляду.

Залежно від величини та інтенсивності клінічних проявів розрізняють інтоксикаційний синдром помірної тяжкості, середньої тяжкості і тяжкий.

У разі помірного інтоксикаційного синдрому спостерігаються так звані малі загальні ознаки захворювання: субфебрильна або субнормальна температура тіла, підвищена пітливість, помірна слабкість, знижений апетит. За тривалого перебігу процесу спостерігається втрата маси тіла. Такі ознаки можуть бути на тлі туберкульозу, початкових стадій неопластичного процесу в легенях, бронхоектатичної хвороби тощо.

Тяжкий інтоксикаційний синдром часто супроводжується гектичною чи стабільно високою температурою тіла, головним болем, нудотою, іноді – блювотою. Можуть спостерігатися судоми і марення, ознаки інтоксикаційного психозу. Найчастіше тяжка загальна інтоксикація буває у разі крупозної пневмонії, абсцесу і гангрені легень, емпієми плеври, великих та ускладнених метастазами пухлин легень тощо.

Деякі автори у хворих з тяжкою інтоксикацією розрізняють окремо інфекційно-токсичний та гнійно-септичний синдроми.

Інфекційно-токсичний синдром здебільшого буває у хворих на крупозну або вогнищеву пневмонію з великим обсягом ураження легеневої тканини — щонайменше 4 і більше легених сегментів. Серед збудників такої пневмонії найчастіше зустрічаються *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumoniae*. Особливостями клінічної симптоматики є крім тривалої лихоманки й ознак інтоксикації порушення мікроциркуляції та схильність до зниження АТ. Часто у таких хворих під впливом лікування з призначенням антибактеріальних препаратів, які мають бактерицидну дію, без проведення адекватної інфузійної терапії виникають явища інфекційно-токсичного шоку з важкими розладами гемодинаміки.

Гнійно-септичний синдром найчастіше зустрічається у хворих на інфекційні деструкції легень (абсцес і гангрена легені), у разі нагноєння легеневої тканини на тлі бронхоектатичної хвороби, кістозної гілоплазії легень та сепсису. В останньому випадку поширення інфекції відбувається здебільшого гематогенним шляхом з первинного позалегенового вогнища, а інфекційно-деструктивний процес у легенях є проявом так званого метастазування і генералізації інфекції. Особливостями клінічної симптоматики є явища гнійно-резорбтивної інтоксикації з тривалою гектичною температурою, швидкою втратою маси тіла, виникненням і прогресуванням анемії, частим виникненням легених ускладнень у вигляді легеневої кровотечі, піопневмотораксу, тромбоемболії легеневої артерії тощо. Найчастіше такі хворі потребують планової або ургентної хірургічної допомоги для дренування гнійної порожнини (або порожнин).

Синдром загальної інтоксикації супроводжується змінами периферійної крові, які залежать від тяжкості патологічного процесу. У разі інтоксикації середньої тяжкості найчастіше зустрічаються помірне зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну, лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули вліво (підвищення кількості юних, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів), а також збільшення, іноді значне, ШОЕ. У біохімічному аналізі крові спостерігається зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнту за рахунок підвищення вмісту фракцій альфа-2-глобулінів і гама-глобулінів.

У разі гнійно-септичного синдрому швидко прогресує анемія, спостерігається або значний нейтрофільний лейкоцитоз, що перевищує 12×10^{12} , або лейкопенія. Остання є поганим прогностичним критерієм. Майже у всіх випадках розвивається відносна або абсолютна лімфопенія.

Синдром мукоциліарної недостатності

Добре відомо, що у процесі дихання верхні і нижні дихальні шляхи очищують і зігрівають повітря, яке надходить до альвеол. У практично здорової людини слизова оболонка дихальних шляхів має здатність очищуватися від пилу, сторонніх частинок, клітинного детриту та мікроорганізмів. Великі частинки пилу затримуються у верхніх дихальних шляхах, переважно у носовій порожнині, і видаляються зі слизом. Дуже дрібні частинки пилу не осідають у нижніх дихальних шляхах, а виводяться з повітрям, що вентильюється. Найбільш небезпечними є пилові часточки розміром 1–3 мкм. Менша їх частина затримується у нижніх дихальних шляхах і поглинається макрофагами, а більша разом з бронхіальним сек-

ретом виводиться до голосової щілини гортані роботою мукоциліарного апарату трахеобронхіального дерева. У нормі за добу бронхіальними залозами і келихоподібними клітинами слизової оболонки бронхів продукується 100–150 мл секрету, який разом з частинками пилу через голосову щілину поступово потрапляє у глотку і мимовільно проковтується під час жування та розмови.

Сьогодні загальноновизнаною є концепція про двошаровість слизу, який покриває слизову оболонку нижніх дихальних шляхів. Відповідно до неї ця слизова плівка складається з поверхневого щільнішого шару – гелю, що лише торкається верхівок війок миготливого епітелію, і нижнього, рідшого, шару – золю, у якому рухаються війки миготливого епітелію. Товщина плівки слизу зростає у напрямку від бронхіол до гортані і в середньому складає 5–7 мкм. По ній разом з верхнім шаром можуть транспортуватися часточки пилу масою до 12 мг зі швидкістю 10 клітин слизової оболонки за 1 с. Цей рух забезпечується коливаннями війок бронхіального епітелію. У головних бронхах формуються так звані спіралеподібні мукоциліарні доріжки, що в жителів Північної півкулі спрямовані за годинниковою стрілкою. Таким чином здійснюється захисна функція мукоциліарного апарату.

Вдихання повітря, що містить алергени, або повітря, яке забруднене пилом і леткими поллютантами промислового характеру (продукти неповного згоряння нафти, кам'яного вугілля, природного газу, окисли сірки тощо), систематичне куріння тютюну, швидкі і різкі зміни температури та вологості довкілля негативно впливають на мукоциліарний кліренс, зумовлюючи його недостатність.

Синдром мукоциліарної недостатності зумовлений розвитком класичної патогенетичної триади:

- гіперкринії – підвищенням продукції бронхіального секрету;
- дискринії – якісних змін бронхіального секрету, який стає в'язким і густим;
- мукостазу – порушенням руху бронхіального секрету аж до його припинення.

Механічна і хімічна дія патогенних чинників на слизову оболонку бронхів призводить до гіперфункції секреторних клітин, з'являється гіперкринія, яка має захисний характер. Одночасно з гіперкринією порушується оптимальне співвідношення між золем і гелем (дискринія). Підвищується в'язкість секрету, утруднюється його виведення з бронхів. Подальша дія патогенних чинників призводить до дистрофії і некрозу війчастих клітин. Аналогічний ефект має дія на війчастий епітелій патогенних респіраторних вірусів. У результаті на слизовій оболонці бронхів з'являються так звані лісі плями, тобто ділянки без війчастого епітелію, які швидко колонізуються умовно-патогенними і патогенними бактеріями, найчастіше *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*. Виникає інфекційний запальний процес, який поглиблює ураження мукоциліарного апарату, призводить до мукостазу.

Основними клінічними проявами синдрому мукоциліарної недостатності є кашель з виділенням мокротиння. Кількість і характер останнього залежать від патогенних збудників, тривалості і характеру запального процесу. Лише завдяки кашлю здійснюється звільнення та очищення нижніх дихальних шляхів від патологічного бронхіального секрету. Останній здебільшого буває слизовим, слизово-гнійним і гнійним. У разі об'єктивного обстеження таких хворих може визначатися лише жорстке везикулярне дихання, а в деяких випадках – сухі (здебільшого як дзижчання) розсіяні хрипи над обома легеньми.

Синдром мукоциліарної недостатності є неодмінним клінічним проявом хронічного бронхіту та хронічного обструктивного захворювання легень. Він часто зустрічається у хворих на гострий бронхіт, бронхіальну астму, бронхоекстатичну хворобу. Цей клінічний синдром у багатьох випадках ускладнює перебіг муковісцидозу, вогнищевої пневмонії, інфекційних деструкцій легень, а також багатьох інших захворювань дихальної системи, за яких до патологічного процесу залучається запальне ураження трахеобронхіального дерева.

Синдром ущільнення легеневої тканини

Синдром ущільнення легеневої тканини — це група клінічних симптомів, зумовлених ущільненням легеневої тканини різної етіології і впливом багатьох патогенетичних механізмів. Ущільнення легеневої тканини спостерігається у разі розвитку запальної інфільтрації (специфічної і неспецифічної), набряку легеневої тканини, спаданні легеневої тканини (ателектазі), а також унаслідок проліферативного процесу (замісна проліферація та неопластичний процес). Основні захворювання і патологічні стани, які зумовлюють синдром ущільнення легеневої тканини, приведені нижче.

Захворювання і патологічні стани в разі синдрому ущільнення легеневої тканини:

Патогенетичні механізми	Захворювання і патологічні стани
Інфільтрація легеневої тканини	
1. Незапальна інфільтрація (набряк)	Серцева і легенево-серцева недостатність, токсичний набряк легень у разі отруєнь
2. Запальна інфільтрація:	
— неспецифічна;	Пневмонія (крупозна і вогнищева), інфекційні деструкції легень на початковій стадії
— специфічна	Туберкульоз та інші інфекційні захворювання (грибкова інфекція легень)
Спадання легеневої тканини (ателектаз)	
1. Обтураційний ателектаз	Центральна пухлина бронха, стороннє тіло бронха
2. Компресійний ателектаз	Гідроторакс, пневмоторакс
3. Інфаркт легені	Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії
Проліферація легеневої тканини	
1. Замісна проліферація	Розвиток фіброзу легеневої тканини після перенесених запальних процесів та операцій
2. Неопроліферація	Злоякісні і доброякісні пухлини легень та бронхів

У лікарській практиці синдром ущільнення легеневої тканини найчастіше зустрічається на тлі пневмонії, особливо крупозної. До цього часу не втратила свого практичного значення патанатомічна класифікація стадій крупозної пневмонії, в залежності від яких змінюється клінічна симптоматика захворювання.

У першій стадії — стадії припливу — спостерігається дихоманка з ознобом, сухий надсадний кашель, головний біль, розбитість і загальна слабкість, а також з'являються перші ознаки задишки. Над зоною патологічного процесу вислуховується особливий звуковий феномен — початкова крепітація (*crepitatio index*) на тлі дещо ослабленого везикулярного дихання. Ця стадія триває декілька годин.

У другій і третій стадіях — червоної і сірої гепатизації, або червоного і сірого

опеченіння, які відповідають розгорнутій клінічній картині захворювання, спостерігаються такі клінічні симптоми:

- біль у грудній клітці, який посилюється під час кашлю і глибокого дихання;
- поява ціанозу і посилення задишки, яка починає тривожити хворого та викликати спочатку психоемоційне збудження, а потім – гальмівні зміни свідомості;
- кашель стає вологим і спостерігається виділення невеликої кількості густого «іржавого» чи «малинового» мокротиння через наявність у ньому еритроцитів;
- посилюються ознаки загальної інтоксикації; може з'явитися марення і галюцинації;
- спостерігається відставання під час дихання ураженої половини грудної клітки;
- над зоною патологічного процесу визначається посилення голосового тремтіння, притуплення легеневого звуку, вислуховується бронхіальне дихання, інколи – шум тертя плеври.

Тривалість другої і третьої стадій – 10–14 діб. Літичне (поступове) чи критичне (раптове) зниження температури тіла хворого до субфебрильної чи нормальної свідчить про перехід захворювання в останню стадію – стадію завершення. Спостерігається інволюція усіх патологічних симптомів. За поступової заміни бронхіального дихання на ослаблене везикулярне і звільнення альвеол від патологічного секрету вислуховується нетривалий аускультативний феномен – кінцева крепітація (*crepitatio redux*), а також дрібнопухирчасті вологі хрипи.

У разі вогнищевої пневмонії патологічний процес проходить такі самі стадії, тільки має одну суттєву різницю – у кожному окремому вогнищі запалення процес починається у різний час. Крім того, обсяг ураження легеневої тканини значно менший, спостерігається мозаїчність патологічного процесу, інколи – його двобічний характер. Рідко спостерігається ураження плеври, часто – синдром бронхіальної обструкції. Тому під час обстеження хворого на вогнищеву пневмонію спостерігається така клінічна симптоматика:

- лихоманка, іноді – субфебрильна температура тіла;
- помірний синдром загальної інтоксикації (головний біль, загальна слабкість, зниження апетиту);
- кашель, спочатку сухий, а потім з виділенням слизово-гнійного і гнійного мокротиння;
- на боці патологічного процесу визначається притуплення перкуторного звуку над зоною запалення, там же – ослаблене везикулярне дихання, крепітація і дрібнопухирчасті вологі хрипи; часто вислуховуються сухі хрипи над різними зонами легень, іноді – з обох боків.

Клінічна симптоматика запальної інфільтрації легеневої тканини (в разі пневмонії, туберкульозу тощо) значно відрізняється від клінічних ознак незапальної інфільтрації, ателектазу легени і проліферативних процесів. Тому треба виділити спільні клінічні симптоми синдрому ущільнення легеневої тканини.

Виділяють два варіанти перебігу патологічного процесу в разі ущільнення легеневої тканини: а) без порушення прохідності бронхів, що найчастіше спостерігається на тлі пневмонії, набряку легень, фіброзу легеневої тканини,

периферійних пухлин; б) з порушенням прохідності бронхів, що спостерігається на тлі центральних пухлин легень, сторонніх тіл бронхів та обтурації бронхів дуже в'язким секретом, детритом і згустками крові, компресії бронхів зовні.

Спільними ознаками синдрому ущільнення легеневої тканини без порушення прохідності бронхів, незалежно від конкретного захворювання, є:

- посилене голосове тремтіння на боці ураження;
- притуплення перкуторного (легеневого) звуку над зоною ущільнення;
- вислуховування бронхіального дихання над зоною ущільнення за наявності досить великих патологічних процесів у легені.

Спільними ознаками синдрому ущільнення легеневої тканини з повним або частковим порушенням прохідності відповідних бронхів, незалежно від конкретного захворювання, є:

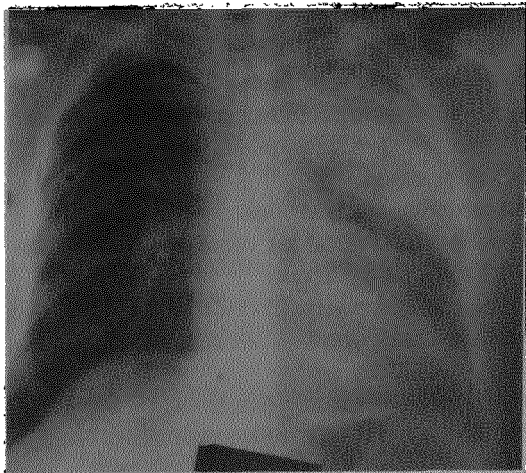
- ослаблене або відсутнє голосове тремтіння на боці ураження;
- притуплення перкуторного (легеневого) звуку над зоною ущільнення;
- ослаблене або відсутнє везикулярне дихання над зоною ущільнення.

Основним інструментальним методом діагностики синдрому ущільнення легеневої тканини є рентгенологічний метод: рентгенографія органів грудної клітки у двох (прямій і бічній) проекціях, серединна і через патологічне вогнище томографія легень, комп'ютерна томографія органів грудної клітки.

На рентгенографії органів грудної клітки (мал. 6.42) виявляють затемнення у ділянці ущільнення легеневої тканини — симптом інфільтрації легеневої тканини. Затемнення може мати різну величину: від одного чи кількох близько розташованих до 1 см в діаметрі вогнищ аж до інфільтрату, який охоплює частину сегменту, цілий сегмент, частку легені (мал. 6.43), кілька часток. Затемнення звичайно негомогенне (неоднорідне за щільністю). Інколи воно має чіткі контури в анатомічних межах сегменту чи частки легені. Якщо контур затемнення ввігнутий дугою всередину — це більше свідчить про ателектаз легеневої тканини, а якщо назовні — про запальну інфільтрацію.



Мал. 6.42. Рентгенограма хворого Д., 29 років, у прямій (а) і правій бічній (б) проекціях. Спостерігається нерівномірна інфільтрація у середній частці правої легені, потовщення міжчасткової плеври



Мал. 6.43. Рентгенограма хворого Ш., 74 років. У прямій проекції спостерігається рівномірна інфільтрація верхньої частки лівої легені з чіткими межами

Дуже цінним методом діагностики в разі синдрому ущільнення легеневої тканини є фібробронхоскопія. Цей ендоскопічний метод дозволяє виявити порушення прохідності бронхів у ділянці ущільнення легеневої тканини — центральну пухлину, стороннє тіло чи слизово-гнійну (гнійно-геморагічну) пробку, які повністю чи частково перекривають просвіт

бронхів, або ознаки компресії бронхів ззовні. Проведення дослідження закінчується біопсією і санацією трахеобронхіального дерева.

Синдром ущільнення легеневої тканини на тлі багатьох патологічних процесів часто поєднується з інтоксикаційним синдромом, а в разі великих за обсягом уражень легені — із синдромом дихальної недостатності.

Синдром наявності порожнини в легеневій тканині

Порожнини (каверни та абсцеси) утворюються у легенях у разі туберкульозу, ускладненого перебігу пневмонії, нагноєння бронхоектазів, розпаду злоякісних пухлин, іноді — на тлі легеневих васкулітів (синдрому Вегенера з розпадом легеневого інфільтрату), абсцедування інфаркту легені.

Процес деструкції легеневої тканини або пухлини під дією тих чи інших етіологічних чинників призводить до утворення порожнини разом зі стінками і наповнення її патологічним секретом або повітрям. Утворена порожнина може сполучатися з дренажним бронхом. У такому разі патологічний секрет з кашлем виводиться назовні і порожнина повністю або частково наповнюється повітрям.

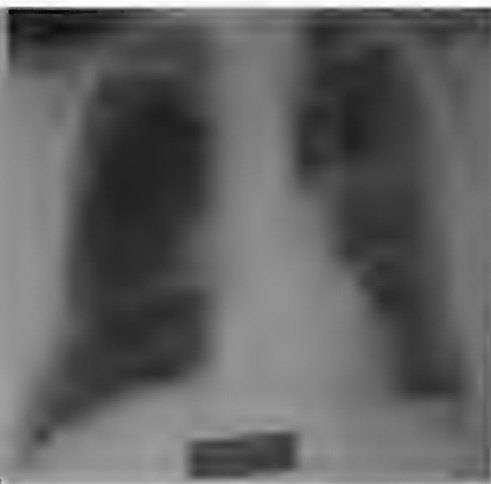
Основними клінічними ознаками синдрому наявності порожнини в легеневій тканині є:

- кровохаркання, іноді — легенева кровотеча;
- одноразове виділення з кашлем великої кількості слизово-гнійного чи гнійно-кров'янистого секрету; часто визначається тришаровість мокротиння: верхній шар — слизовий, проміжний — серозний, нижній — гнійний з детритом;
- локальний тимпаніт перкуторно та амфоричне дихання — аускультативно над місцем проекції каверни на грудну стінку, іноді — дзвінки вологі великопухирчасті хрипи;
- симптоми загальної інтоксикації (лихоманка чи субфебрильна температура тіла, зниження чи відсутність апетиту, зниження маси тіла, блідість, загальна слабкість).

Синдром наявності порожнини в легеневій тканині нерідко поєднується із синдромом ущільнення легеневої тканини і може ускладнюватися синдромом



Мал. 6.44. Рентгенограма хворого Х., 46 років, у прямій проекції. У верхній частці лівої легені видно сформовану «суху» каверну (порожнину) розміром 5х6 см. Кавернозний туберкульоз легень



Мал. 6.45. Рентгенограма хворого Б., 54 років, у прямій проекції. У верхній частці лівої легені спостерігається порожнина абсцесу розміром 5х6 см з горизонтальним рівнем рідини, що заповнює її на 1/5 об'єму. Абсцес легені, дренований через бронх



Мал. 6.46. Рентгенограма хворого Ю., 21 року, у прямій проекції. У нижній частці правої легені сформувався гангренозний абсцес з декількома невеликими секвестрами всередині порожнини

наявності повітря у плевральній порожнині, особливо за умови периферійної локалізації процесу в легені.

Основними інструментальними методами діагностики порожнин у легеневій тканині є рентгенологічні: рентгенографія органів грудної клітки у двох проекціях і томографія легень. Рентгенологічним методом виявляють кільцеподібну замкнуту тінь з круглим просвітленням всередині (мал. 6.44), нерідко — з горизонтальним рівнем патологічного секрету (рідини) і/або наявністю секвестрів (мал. 6.45 і 6.46). Характер процесу уточнюється після проведення фібробронхоскопії з біопсією, а також комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії. Неабияке значення має також багаторазове загальне і цитологічне дослідження мокротиння.

Каверну та абсцес легені потрібно диференціювати з бульозною емфіземою легень, легеновими кістами, ехінококозом легень, евентрацією кишок на тлі діафрагмальних гриж.

Синдром накопичення рідини у плевральній порожнині

Синдром накопичення рідини у плевральній порожнині виникає на тлі патологічних процесів плеври. Залежно від виду і властивостей накопиченої рідини, а також характеру процесу у плевральній порожнині розрізняють:

- 1) гідроторакс — накопичення у плевральній порожнині трансудату, який є незапальною рідиною;
- 2) ексудативний плеврит — запальний процес у плевральній порожнині, який супроводжується накопиченням ексудату, тобто запальної рідини;
- 3) емпієму плеври (піоторакс) — гнійний запальний процес у плевральній порожнині, який супроводжується накопиченням гною;
- 4) гемоторакс — накопичення у плевральній порожнині крові; найчастіше зустрічається у разі травм грудної клітки і злоякісних новоутворень.

Найчастіше накопичення рідини у плевральній порожнині зустрічається на тлі серцевої недостатності, туберкульозу легень, злоякісних новоутворень легень і плеври, інфаркту легені, травм грудної клітки, а також у разі неспецифічних запальних процесів — пневмонії, абсцесу і гангрені легень.

Клінічна картина синдрому визначається кількістю і характером накопиченої рідини, однобічною чи двобічною локалізацією процесу, а також величиною компресійного ателектазу легені та зміщенням органів середостіння. Найчастіше зустрічається однобічна локалізація процесу. Лише у разі серцевої недостатності і дифузних захворювань легень (системні захворювання сполучної тканини, васкуліти, канцероматоз легень) зустрічається двобічна локалізація процесу, яка може бути симетричною чи асиметричною.

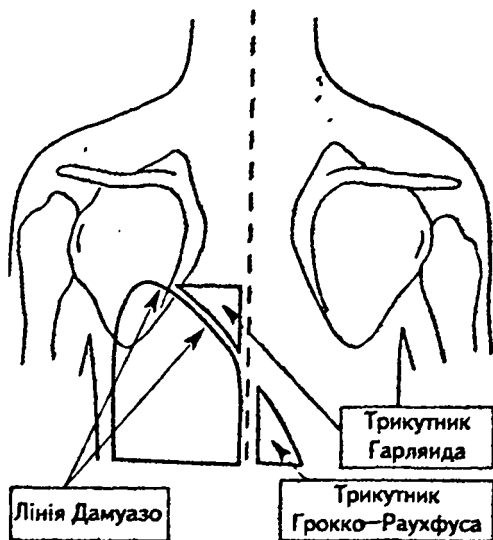
Крім специфічних для кожного захворювання симптомів, які визначаються етіологією патологічного процесу, є група загальних ознак, притаманних цьому синдрому:

- насамперед це задишка, яка може проявлятися навіть у спокої, а також шаноз видихних слизових оболонок;
- біль у грудній клітці є непостійним симптомом і найчастіше турбує хворого на початку накопичення рідини і на заключному етапі її розсмоктування;
- у разі однобічної локалізації процесу визначається випинання на ураженому боці грудної клітки і відставання цієї половини в акті дихання. Часто хворий лежить на ураженому боці — вимушене положення;
- на боці патологічного процесу значно ослаблене або відсутнє голосове тречіння, тупий перкуторний звук, зона якого окреслена характерною лінією *Дамуазо*, ослаблене або відсутнє везикулярне дихання. Над зоною тупого перкуторного звуку може вислуховуватися шум тертя плеври.

Для виявлення рідини у плевральній порожнині надзвичайно цінним діагностичним методом є перкусія. Цим методом можна виявити меншу кількість рідини (менше ніж 200 мл), ніж за допомогою рентгенографії органів грудної клітки. Тому треба зупинитися на методі перкусії детальніше.

У разі нагромадження рідини у плевральній порожнині перкуторно визначається притуплення легеневого звуку. Якщо товщина шару рідини понад 6 см, то перкуторний звук буде завжди тупим незалежно від сили перкуторного удару, оскільки легенева тканина не потрапляє у перкуторну сферу. Для виявлення невеликої кількості рідини потрібно застосовувати метод найтихішої перкусії.

Оскільки задні відділи легень податливіші, ніж передні, рідина у плевральній порожнині нагромаджується насамперед у задніх відділах. Верхній рівень тупості за помірного нагромадження рідини у плевральній порожнині має вигляд параболи, яка називається лінією Дамуазо (мал. 6.47). Найнижча точка цієї лінії розташована ззаду на здоровому боці біля хребта, звідси дугоподібно піднімається угору на хворий бік до рівня кута лопатки, потім дещо опускається, але на рівні середньої пахвової лінії трохи піднімається, а потім дугоподібно опускається до найнижчої точки спереду, розташованої біля груднини.



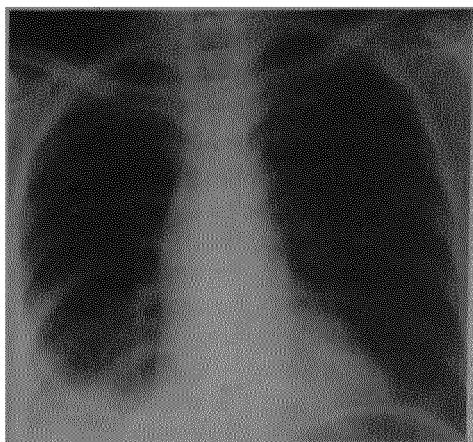
Мал. 6.47. Зона тупості, обмежена лінією Дамуазо, трикутники Грокко-Раухфуса і Гарлянда, які визначаються перкуторно у разі лівобічного плеврального випоту

На здоровому боці біля хребта нерідко визначається трикутний простір з притупленим перкуторним звуком — трикутник Грокко-Раухфуса. Гіпотенузою цього прямокутного трикутника є задньонижня частина лінії Дамуазо, один катет — хребет, а другий — рівень діафрагми. Причина притуплення перкуторного звуку в цьому трикутнику полягає у зміщенні в здоровий бік органів середостіння під впливом нагромадженої рідини. Тимпанічний відтінок має вкорочений перкуторний звук у трикутнику Гарлянда, який розміщений на ураженому боці. Гіпотенуза цього прямокутного трикутника є лінія Дамуазо ззаду на боці патології, один катет — хребет, а інший — лінія, умовно проведена з вершини лінії Дамуазо до хребта. Причина цього явища в частковому спаданні легені під впливом тиску ексудату.

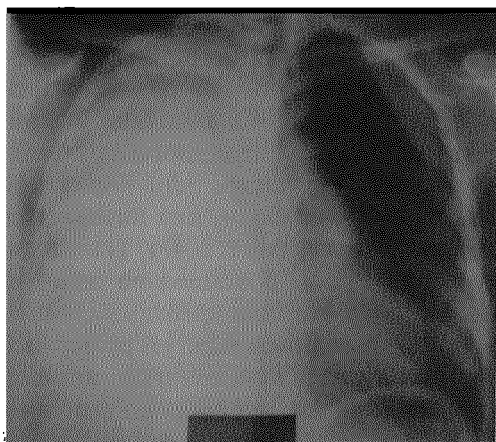
Діагноз уточнюється за допомогою рентгенологічного дослідження органів грудної клітки, під час якого визначається гомогенне затемнення на боці ураження з характерною вигнутою у бік затемнення лінією (мал. 6.48). У разі великих за об'ємом випотів визначається зміщення середостіння у бік, протилежний патологічному процесу (мал. 6.49). Але рентгенологічні зміни настають тільки за умови накопичення рідини понад 100–200 мл. Меншу кількість рідини у плевральній порожнині можна виявити ультразвуковим дослідженням грудної клітки.

Завершальним етапом в обстеженні хворого із синдромом накопичення рідини у плевральній порожнині є проведення з діагностичною і лікувальною метою плевральної пункції.

Техніка плевральної пункції така (мал. 6.50). Хворий сидить на стільці здоровим боком до його спинки, а хворим — до лікаря. Перед проведенням пункції визначають ділянку максимальної тупості. За значної кількості вільної рідини у плевральній порожнині пункцію здебільшого здійснюють по задній пахвовій або лопатковій лінії у сьомому чи восьмому міжребер'ї по верхньому краю ребра. Якщо проводиться пункція осумкованих плевритів, то місце для неї визначається перкуторно або під час рентгеноскопічного дослідження легень з позна-



Мал. 6.48. Рентгенограма хворої А., 55 років, у прямій проекції. У правому реброво-діафрагмовому синусі видно гомогенне затемнення, яке зливається з куполом діафрагми. Верхня межа затемнення має характерну форму меніска. Випіт у праву плевральну порожнину у невеликому об'ємі

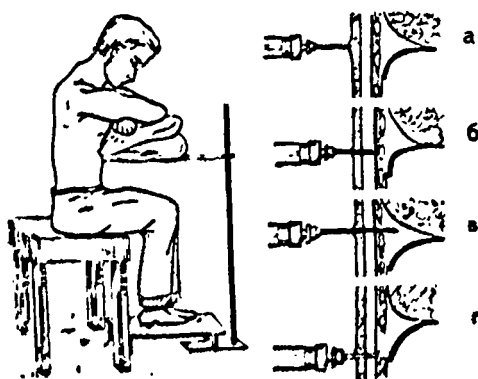


Мал. 6.49. Рентгенограма хворої Б., 31 року, у прямій проекції. Видно тотальне гомогенне затемнення правої половини грудної клітки, яке зливається з тінню серця і куполом діафрагми. Зміщення органів середостіння у здоровий бік. Випіт у праву плевральну порожнину у великому об'ємі

ченням на шкірі цього місця. Шкіру в ділянці плевральної пункції обробляють йодом та спиртом. Після цього тонкою голкою проводять місцеве знеболювання 0,25–0,5 % розчином новокаїну шкіри, підшкірної жирової клітковини, міжребрових м'язів, окістя вище та нижче розміщених ребер, а також парієтальної плеври. Потім товстою довгою голкою (відповідно до товщини грудної стінки) виконують власне пункцію плевральної порожнини. Голку в такому разі проводять по верхньому краю нижчєрозташованого ребра.

Під час проведення плевральної пункції видаляється патологічна рідина, візуально оцінюється її характер і визначається кількість. У плевральну порожнину можуть вводитися медикаменти. Уся отримана рідина направляється

до лабораторії для проведення загального, цитологічного і бактеріологічного досліджень. Під час плевральної пункції рекомендують видаляти не більше ніж 1,5–2 л плевральної рідини для запобігання ускладненням.



Мал. 6.50. Положення хворого під час виконання плевральної пункції. Методика проведення анестезії і плевральної пункції: а — внутрішньошкірне і підшкірне введення анестетика; б — введення анестетика в окістя; в — аспірація плевральної рідини; г — низьке введення голки (у шприц не потрапляє рідина)

Синдром наявності повітря у плевральній порожнині

Цей синдром має ще іншу назву — пневмоторакс. Він зумовлений потраплянням повітря у плевральну порожнину, найчастіше з легеневої тканини в разі розриву вісцеральної плеври. Значно рідше повітря потрапляє у плевральну порожнину також із атмосфери в разі порушення цілісності грудної стінки. Цей вид пневмотораксу називається відкритим і буває на тлі травм і поранень грудної клітки.

Усі закриті пневмоторакси (без прямого сполучення з атмосферним повітрям) залежно від етіології діляться на спонтанні, які виникають без видимої причини на тлі фізичного благополуччя, і пневмоторакси, що зумовлені ускладненням конкретних захворювань легень. Останні найчастіше спостерігаються на тлі туберкульозу, деструктивних пневмоній, абсцесів і гангрен легень, злоякісних новоутворень, нагноєння бронхоектазів, прогресивної легеневої дистрофії, пневмоконіозу. Спонтанні пневмоторакси найчастіше виникають у разі бульозної емфіземи легень. Інколи, навіть під час детального обстеження хворого, причину спонтанного пневмотораксу виявити не вдається.

Основними клінічними симптомами спонтанного пневмотораксу є:

- різкий колючий біль у грудній клітці на боці ураження з наступним відчуттям стискання і розпирання; цей біль виникає раптово, іноді під час фізичного напруження;
- задишка, яка може поступово збільшуватися;
- сухий кашель, який посилює біль;
- загальні симптоми (прискорене серцебиття, головокружіння, загальна слабкість, зниження АТ, непритомність), які зумовлені рефлекторними і компресійними впливами на середостіння;
- випинання грудної клітки на боці ураження, відставання ураженої половини в акті дихання;
- ослаблене чи відсутнє голосове тремтіння, тимпанічний перкуторний звук, ослаблене чи відсутнє везикулярне дихання на боці патологічного процесу.

Названі патологічні симптоми з урахуванням симптоматики основного захворювання можуть спостерігатися на тлі інших видів пневмотораксу.

Вагоме значення у діагностиці пневмотораксу має рентгенологічне дослідження. На рентгенограмах грудної клітки за умови односторонньої локалізації процесу видно ділянку просвітлення без легеневого малюнка і чіткий контур легень, яка спалася.

Діагностична і лікувальна тактика визначається шляхом проведення торакоскопії в умовах спеціалізованого хірургічного торакального відділення для виявлення причини пневмотораксу з наступним дреноуванням плевральної порожнини.

Синдром бронхіальної екстазії, чи наявності бронхоектазів

Цей синдром виникає у разі утворення патологічного локального розширення і випинання стінок бронхів зі зміною їхньої структури. Такі утворення у дистальних відділах бронхів, що називаються бронхоектазами, бувають різної форми: циліндричної, мішечкової і веретеноподібної. Коли в наявності різні форми бронхоектазів, тоді говорять про змішану форму патології. За походженням розрізняють первинні бронхоектази, які виникають під впливом спадкових чин-

ників, і вторинні, які виникають під впливом різноманітних захворювань легень у дитячому віці. Найчастіше бронхоектази утворюються після перенесених деструктивної пневмонії, абсцесу легені, туберкульозу, сторонніх тіл бронхів, у разі частого загострення хронічного обструктивного захворювання легень.

Клінічна картина синдрому зумовлена колонізацією бронхоектазів патогенною мікрофлорою і персистивним перебігом у цих утвореннях хронічного запального процесу з накопиченням та періодичним виділенням з кашлем значної кількості мокротиння, здебільшого гнійного й гнійно-геморагічного характеру. Часто такий процес навколо бронхоектазів ускладнюється деструкцією і нагноєнням легеневої паренхіми. Основними клінічними симптомами синдрому бронхіальної ектазії є:

- кашель з виділенням великої кількості гнійного мокротиння, часто за певних положень тіла хворого (в так званих дренажних положеннях);
- часті кровохаркання і легеневі кровотечі, особливо за наявності супутніх ознак легеневого нагноєння;
- у разі тривалого перебігу патологічного процесу виникає характерна форма пальців кистей у вигляді барабанних паличок, а також ознаки амфілоїдозу внутрішніх органів;
- бронхіальне дихання з амфоричним відтінком, вологі великопухирчасті і середньопухирчасті дзвінки хрипи над зоною проекції на грудну клітку бронхоектазів та навколишнього ущільнення легеневої тканини.

Часто цей синдром поєднується із синдромом загальної інтоксикації і бронхообструктивним синдромом, набуваючи рис конкретного захворювання — бронхоектатичної хвороби.

У діагностиці бронхоектазів застосовуються найчастіше рентгенологічні методи — бронхографія (мал. 6.51) і комп'ютерна томографія, які дають можливість не тільки виявити бронхоектази, а й визначити їх форму, локалізацію та поширеність.

Треба не забувати, що бронхографія проводиться у фазі ремісії захворювання або після курсу протизапальної терапії. Найчастіша локалізація бронхоектазів — нижня частка лівої легені, язичкові сегменти і нижня частка правої легені.



Мал. 6.51. Бронхограма лівої легені у прямій проекції. Циліндричні бронхоектази S₅ і нижньої частки лівої легені

Синдром бронхіальної обструкції

Синдром бронхіальної обструкції виявляється порушенням прохідності нижніх дихальних шляхів унаслідок спазму бронхів, набряку їх слизової оболонки і гіперпродукції патологічного бронхіального секрету, який закупорює просвіт бронхів. Названі обструктивні зміни можуть поглиблюватися колапсом дрібних бронхів у разі втрати легень еластичних властивостей, розвитком емфіземи легень, трахеобронхіальною дискінезією. Синдром бронхіальної

обструкції є поширеною патологією і найчастіше зустрічається на тлі хронічного обструктивного захворювання легень, бронхіальної астми та бронхоекстатичної хвороби. Він може ускладнювати перебіг гострого бронхіту, вогнищеві пневмонії, пневмоконіозів, туберкульозу, грибкових і паразитарних уражень легень.

Основними клінічними симптомами бронхообструктивного синдрому є:

- експіраторна задимка, яка посилюється під час фізичного навантаження і часто вночі;
- кашель з виділенням в'язкого слизового чи слизово-гнійного мокротиння; після виділення мокротиння стан хворого часто полегшується;
- ослаблене голосове тремтіння, коробковий перкуторний звук, ослаблене везикулярне дихання з подовженням видихом — симетрично по обидва боки грудної клітки;
- сухі свистячі хрипи над легенями з обох боків, які часто вислуховуються і дистанційно;
- участь в акті дихання допоміжних дихальних м'язів, особливо під час видиху;
- у разі важкого стану — вимушене положення сидячи з фіксацією плечового поясу, ціаноз видимих слизових оболонок та акроціаноз.

У клінічній практиці терапевта велике практичне значення має виявлення відмінностей бронхообструктивного синдрому в разі перебігу двох основних захворювань — бронхіальної астми і хронічного обструктивного захворювання легень. Бронхіальна обструкція на тлі бронхіальної астми лабільна, швидко виникає і так само швидко (під впливом лікування чи самостійно) зникає. Клінічно це виявляється нападами експіраторної задимки (ядухи). Варіабельна зворотна бронхообструкція і гіперреактивність бронхів (підвищена чутливість їх до різних подразнювальних стимулів) — це основні ознаки бронхіальної астми. На тлі хронічного обструктивного захворювання легень бронхіальна обструкція більш стійка, вона збільшується поступово у разі загострень запального процесу трахеобронхіального дерева і більш рефрактерна до бронхорозширювальної терапії, у мокротинні переважають нейтрофіли та макрофаги, а не еозинофіли. Перебіг бронхіальної астми частіше ускладнюється емфіземою легень, а хронічного обструктивного захворювання легень — ознаками легенево-серцевої недостатності (хронічного легеневого серця).

У діагностиці синдрому бронхіальної обструкції часто застосовуються функціональні методи дослідження — спірографія і пікфлоуметрія. Основними показниками, які свідчать про обструктивний тип дихальної недостатності, є зниження форсованої життєвої ємності легень, об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁) та індексу Тифно. Для оцінки зворотності обструкції нижніх дихальних шляхів, що важливо для диференційної діагностики бронхіальної астми і хронічного обструктивного захворювання легень, використовується фармакологічний бронхорозширювальний тест з бета-2-агоністами короткої дії (сальбутамолом чи беротеком). Під час проведення тесту пацієнтові слід утримуватися від прийому бронхорозширювальних препаратів короткої дії, як мінімум, за 4 год до тесту. Спочатку записується вихідна крива «потік—об'єм» форсованого видиху. Потім хворому пропонується зробити 1–2 інгаляції одним з бета-2-агоністів короткої дії. Через 15–30 хв знову записується крива «потік—об'єм». Обструкція нижніх дихальних шляхів розглядається як

зворотна, або «бронходилататорреактивна», якщо об'єм форсованого видиху за 1-шу секунду і (або) пікова об'ємна швидкість видиху поліпшується хоча б на 15 % після інгаляції бронходилататора короткої дії. Треба зауважити, що бронходилатаційний тест може бути діагностично значущим тільки за умови висхідної бронхіальної обструкції.

Синдром підвищеного вмісту повітря у легеневій тканині (емфізема легень)

Синдром підвищеного вмісту повітря у легеневій тканині частіше називають емфіземою легень. Суть цього процесу — в патологічному розширенні повітряних просторів, які розміщені дистальніше термінальних бронхіол, за рахунок руйнування альвеолярних стінок і злиття повітряного простору декількох альвеол. Усе це відбувається на тлі порушення еластичних властивостей альвеол і змін у механіці дихання.

Вважається, що одним із найважливіших чинників формування емфіземи легень є ферментативний розпад еластичних елементів ацинусу, в тому числі міжальвеолярних перетинок, унаслідок надмірної дії протеолітичних ферментів (трипсину, еластази, колагенази), які є продуктами деградації нейтрофілів та альвеолярних макрофагів. Значно прискорює цей процес вроджений дефіцит альфа-1-інгібітора протеїнази (альфа-1-антитрипсину), а також вроджені дефекти структурних глікопротеїдів: колагену, еластину, протеогліканів. З екзогенних чинників найбільше значення мають професійні, пов'язані з механічним розтягненням легень (у музикантів, складувів, співаків тощо), куріння тютюну, виробничі забруднення, тривалий стаж хронічних обструктивних захворювань легень.

За патогенезом розрізняють первинну емфізему, яка є самостійним захворюванням, і вторинну емфізему, яка ускладнює перебіг інших захворювань легень. Особливою формою є вікарна (замісна) емфізема легень, яка розвивається після проведених операцій на легенях з видаленням сегменту, частки чи цілої легені.

Емфізема легень характеризується такими клінічними симптомами:

- емфізематозною (бочкоподібною) формою грудної клітки;
- задихкою, яка має постійний характер і посилюється під час фізичного навантаження;
- нерідко ціанозом видимих слизових оболонок;
- ослабленням голосового тремтіння і коробковим перкуторним звуком симетрично по обидва боки грудної клітки;
- ослабленим везикулярним диханням з подовженим видихом, яке часто супроводжується сухими хрипами.

У діагностиці емфіземи легень провідна роль належить рентгенологічному дослідженню і методам функціональної діагностики. На рентгенограмах грудної клітки визначається підвищена прозорість легеневих полів, бідність легеневого малюнка, низьке і плоске розміщення діафрагми, розширений ретростернальний простір. Функціональні показники свідчать про вентиляційну недостатність за рестриктивним чи змішаним типом.

Синдром дихальної недостатності

Дихальна недостатність — це такий стан організму, на тлі якого система зовнішнього дихання не забезпечує нормального газового складу артеріальної крові чи підтримання останнього досягається функціональним перенапруженням цієї системи. Дихальна недостатність зумовлена порушеннями функцій зовнішнього дихання у всіх його ланках: легеневій вентиляції, дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану і перфузії крові по капілярній системі легеневої артерії. Відповідно до цього дихальна недостатність спричиняється такими патогенетичними механізмами:

- 1) ураженням повітропровідних шляхів, паренхіми легень і плеври;
- 2) ураженням кістково-м'язового апарату грудної клітки і діафрагми;
- 3) ураженням центральної і периферійної нервової системи (паралічі дихальних м'язів і пригнічення дихального центру);
- 4) порушенням кровообігу в системі малого кола (тромбоемболії, спазм легеневої артерії, застій крові).

Основним клінічним симптомом дихальної недостатності є задишка — суб'єктивний критерій відхилення від нормального газового складу артеріальної крові. Клінічним проявом гіпоксемії є ціаноз видимих слизових оболонок, у важких випадках — акроціаноз і дифузний ціаноз. Відповідно до клінічної класифікації дихальної недостатності за А.Г. Дембо (1957) розрізняють три ступені дихальної недостатності:

- 1-й ступінь — задишка під час помірних фізичних навантажень. Зберігається повна розумова працездатність. Часткова втрата фізичної працездатності;
- 2-й ступінь — задишка під час ходіння по рівній поверхні. Частота дихання у спокої 21–25 за 1 хв. Життєва ємність легень зменшується на 50% від належної величини. Повна втрата працездатності;
- 3-й ступінь — задишка у стані спокою. В акті дихання беруть участь додаткові м'язи. Частота дихання — 26 і більше за 1 хв. Спостерігається постійний ціаноз і швидка втомлюваність. Може втрачатися здатність до самообслуговування.

Залежно від механізмів порушень легеневої вентиляції розрізняють:

- а) обструктивний тип вентиляційної недостатності внаслідок звуження дихальних шляхів та підвищення опору руху повітря; найчастіше зустрічається за наявності гострих і хронічних бронхітів, бронхіальної астми, сторонніх тіл трахеї і бронхів;
- б) рестриктивний тип вентиляційної недостатності внаслідок зменшення дихальної поверхні легень або зменшення здатності легеневої тканини до розтягнення; найчастіше зустрічається за наявності пневмонії, ексудативного плевриту, пневмотораксу, ателектазу легеневої тканини, фіброзних процесів легень і спайкових процесів плеври з облітерацією плевральної порожнини;
- в) змішаний тип вентиляційної недостатності, який характеризується наявністю ознак обструктивних і рестриктивних вентиляційних розладів.

Більш детально типи вентиляційної недостатності розглядаються у розділі інструментальних досліджень функції зовнішнього дихання.

Синдром дихальної недостатності може ускладнювати перебіг гострих захворювань — пневмонії, абсцесу і гангрен легень, тромбоемболії легеневої артерії,

а також травм грудної клітки та гострих отруєнь. Патогенез, перебіг і лікування такої дихальної недостатності розглядається у посібниках та підручниках з анестезіології й інтенсивної терапії.

Дихальна недостатність, яка ускладнює перебіг таких хронічних захворювань і патологічних станів, як хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальна астма, бронхоектатична хвороба, кіфосколиотична деформація грудної клітки, синдром Піквіка, призводить до підвищення АТ у системі легеневої артерії і збільшення легеневого судинного опору, розвитку гіпертрофії та дилатації правого шлуночка серця. Таким чином формуються ознаки хронічної легенево-серцевої недостатності, або хронічного легеневого серця.

Синдром легенево-серцевої недостатності, або легеневого серця

Легенево-серцева недостатність, або легеневе серце, — це патологічний стан організму, який характеризується гіпертрофією і (або) дилатацією правого шлуночка серця унаслідок легеневої гіпертензії, яка не пов'язана з первинним ураженням серця (вроженими і набутими вадами серця, захворюваннями серця). Найчастіше легенево-серцева недостатність зустрічається на тлі:

- 1) захворювань дихальних шляхів і легень (бронхолегенева форма) — хронічного бронхіту, бронхіальної астми, бронхоектатичної хвороби, пневмоконіозу, туберкульозу, ідіопатичного фіброзівного альвеоліту тощо;
- 2) уражень судин малого кола кровообігу (судинна форма) — тромбоемболії легеневої артерії та інфаркту легень, легеневих васкулітів тощо;
- 3) патологічних змін кістково-м'язової системи грудної клітки, діафрагми і хребта, які забезпечують легеневу вентиляцію (торако-діафрагмальна форма) — важких видів кіфосколиозів та інших деформацій грудної клітки, ожиріння 3–4-го ступеня (синдром Піквіка) тощо.

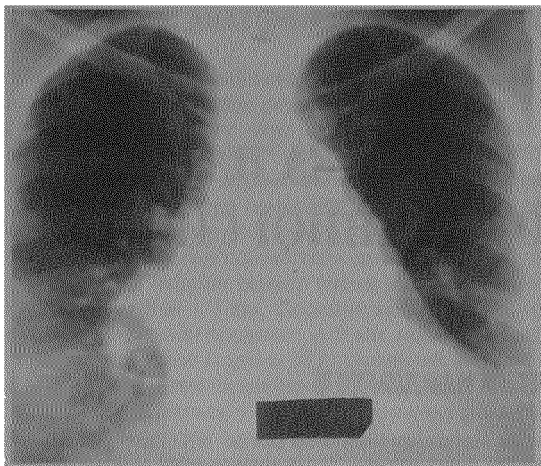
Легенево-серцева недостатність за перебігом процесу буває:

- гострою (у разі тромбоемболії легеневої артерії), яка розвивається протягом декількох годин чи днів;
- підгострою (у разі інфаркту легень, пневмотораксу, важкого нападу бронхіальної астми чи астматичного статусу), яка розвивається протягом кількох днів чи тижнів;
- хронічною (у разі хронічних обструктивних захворювань легень, туберкульозу, пневмоконіозу), яка формується протягом багатьох років на тлі хронічних захворювань.

У терапевтичній практиці найчастіше зустрічаються підгостра і хронічна форми хронічного легеневого серця. Ознаки тромбоемболії легеневої артерії будуть розглянуті нами в розділі, який присвячений серцево-судинній системі.

Клінічна симптоматика хронічної легенево-серцевої недостатності часто невід'ємна від симптоматики хронічного захворювання легень. Тому досить складно виділити окремі симптоми, які притаманні тільки легеневому серцю. Найчастіше такими симптомами є:

- задишка, частіше експіраторна, яка посилюється під час фізичного навантаження і супроводжується «теплим» акроціанозом — синюшні і теплі пальці кінцівок;
- серцебиття, яке посилюється під час фізичного навантаження і часто



Мал. 6.52. На рентгенограмі ОГК у прямій проекції хворого К., 58 років, спостерігається вибухання дуги легеневої артерії, розширення межі серця вправо, застійні явища у малому колі кровообігу, емфізема легень

супроводжується надчервною пульсацією правого шлуночка серця;
— набухання підшкірних вен шиї, особливо яремної вени; яке посилюється у разі нахилів тіла вниз і під час фізичного навантаження;
— збільшення печінки і пастозність нижніх кінцівок на тлі маніфестації правошлуночкової недостатності;
— акцент II тону над легеневою артерією, інколи посилення I тону над тристулковим клапаном серця.

Діагностика хронічного легеневого серця немислима без інструментальних методів обстеження, основною метою яких є виявлення легеневої гіпертензії і гіпертрофії та (або) дилатації правого шлуночка серця.

Прямі (інвазивні) методи вимірювання тиску в легеневій артерії

шляхом катетеризації серця застосовуються рідко і тільки в кардіо-хірургічних клініках. Іноді використовуються непрямі методи діагностики легеневої гіпертензії: метод I. Burstin (1962), у разі якого вираховують величину фази ізометричної релаксації правого шлуночка й за номограмою визначають систолічний тиск у легеневій артерії (одночасно записується ЕКГ, ФКГ і сфігмограма венозного пульсу), метод реопульмонографії (Ю.Д. Пушкар, 1961, 1968), аналіз ЕКГ та даних рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Ультразвукове дослідження серця (ехоКГ) виявляє гіпертрофію і дилатацію правих відділів серця.

На ЕКГ найчастіше спостерігається високий зубець *P* у II, III стандартних відведеннях і *aVF* (*P-pulmonale*), відхилення електричної осі серця вправо, збільшення амплітуди зубця *R* понад 5 мм в *aVR*, *S*-тип гіпертрофії правого шлуночка серця, повна чи неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Інформативними є дані рентгенологічного обстеження серця і судин, під час якого виявляються такі ознаки підвищення тиску в легеневій артерії (мал. 6.52):

- збільшення тіні коренів легень за рахунок розширення калібру великих легневих артерій і вен;
- підсилення легеневого судинного малюнка, застійні явища в легенях;
- розширення калібру стовбура правої і лівої гілок легеневої артерії, звуження легневих вен;
- вибухання легеневої артерії по лівому контуру серця, величина якого корелює з АТ у легеневій артерії.

ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ КАРДІОЛОГІЇ

У глибоку давнину серце вважалося недоторканим. Його сприймали як орган, від якого залежить характер людини.

У праці Гіппократа «Про серце» знаходять першу згадку про патологічні зміни в серцевій сорочці. Автор писав: «Його оточує гладенька оболонка, в якій є трохи рідини, що нагадує сечу, за цих обставин можна стверджувати, що серце обертається у міхурі. Це робиться для того, щоб воно було спроможним битися сильно і бути збереженим».

К. Гален був першим вватором, який використав термін «ревматизм», розуміючи, що причиною хвороби є витікання особливої речовини (ревми) із мозку до тіла. Він виділяв три оболонки стінки артерій, підтвердив припущення лікарів Александрійської школи про існування вінцевих артерій. Описав 27 різновидів пульсу, вивчав порушення ритму серця, вплив на стан пульсу зовнішніх чинників, індивідуальних особливостей людини.

У працях Авіценни було зроблено припущення про можливість розвитку коронаротромбозу, коли закупорки судин шкодять роботі серця (це за 750 років до описання стенокардії Геберденом).

Тривалий час будова кровоносної системи, її функція була таємницею. Аристотель (384–322 рр. до н.е.) – видатний філософ, учень Платона, вихователь Олександра Македонського, праці якого були присвячені всім галузям знань того часу, включаючи медицину, вважається засновником порівняльної анатомії та ембріології, вчений, який увів термін «аорта», описав порожнисту вену, легеневу артерію. Він стверджував, що серце містить кров, а не повітря, як вважали раніше.

Будову і функції серцево-судинної системи вивчали знамениті лікарі Герофіл (приблизно 300 р. до н.е.) та Еразистрат (помер у 280 р. до н.е.). Герофіл визначив зв'язок між пульсацією артерій і серця, звернув увагу на зміни характеру пульсу на тлі різних патологічних станів. Частоту пульсу він вивчав за допомогою водяного годинника.

Еразистрат описав будову клапанів аорти та легеневої артерії і дав їм, а також сонним артеріям назву, яка існує і нині. Вчений зробив припущення, що між артеріями і венами є сполучення. Але він мав хибну уяву про кровообіг, гадаючи, що кров із печінки потрапляє по артеріях до серця, а із серця – по венах до легень. Пізніше видатний італійський художник і скульптор Леонардо да Вінчі (1452–1519), розтинаючи трупи, роблячи малюнки серця, довів, що воно є порожнистим м'язовим органом і складається з чотирьох камер.

Значний внесок у розвиток вчення про систему кровообігу зробив Андреа Везалій (1514–1564), професор Падуанського університету. виправляючи помилки античних вчених про анатомію людини, він описав клапани серця, підготував підручник для відкриття послідовниками легеневого кровообігу.

У середині XVI ст. Іспанський лікар і філософ Мігель Сервет (1509–1553), а також Р. Коломбо (1516–1559), учень і послідовник А. Везалія, прийшли до висновку, що кров із правої половини серця у ліву потрапляє через легеневі судини. Вільям Гарвей (1578–1657) описав замкнуте коло кровообігу.

У подальшому з'являються роботи, в яких характеризуються клінічні прояви стенокардії. У 1768 р. лондонський лікар Вільям Геберден (1710–1801) детально описав характерний больовий синдром, який увійшов в історію із визначенням «грудна жаба». Але Геберден не знав, що стенокардія пов'язана з ураженням коронарних артерій, це пізніше було встановлено В. Дженнером.

У Росії проблему стенокардії вивчав С.П. Боткин. Цікавими також є роботи Г.І. Сокольського, С.Г. Зибеліна, М.Я. Мудрова.

Значна роль у розвитку кардіології належить видатним київським вченим В.П. Образцову і М.Д. Стражеску.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Кровоносна система складається із кровоносних судин та центрального органа кровообігу – серця. Основною функцією серця є нагнітання крові в артерії та забезпечення повернення її по венах. Серце людини являє собою порожнистий м'язовий орган, оточений навколосерцевою сумкою – перикардом і розташований у середостінній грудної порожнини та фіксований на великих кровоносних судинах. Вісь серця спрямована косо – справа наліво, а основа серця – догори і назад.

Груднинно-реброва поверхня (передня стінка серця), що прилягає до задньої поверхні ребер і груднини, більш випукла, нижня (задня стінка) лежить на діафрагмі і називається діафрагмальною. Бічні поверхні серця прилягають до легень і називаються легеневими.

У дорослої людини розмір серця у довжину становить 10–15 см, поперечний розмір – 8–11 см, передньо-задній – 7 см. Середня маса серця у чоловіків складає 300 г, у жінок – 250 г. Товщина стінок передсердя дорівнює 2–3 мм, правого шлуночка – 4–6 мм, лівого – 9–11 мм.

Серце здорової людини (в нормальних умовах) скорочується 55–70 разів за 1 хв, перекачуючи 4,5–5 л крові, а протягом одного скорочення викид крові становить 65–75 мл.

Серце складається з чотирьох порожнин (камер): правого передсердя, правого шлуночка, лівого передсердя і лівого шлуночка.

Порожнини передсердь відокремлені одна від одної міжпередсердною перегородкою, а порожнини шлуночків – міжшлуночковою перегородкою.

Передсердя являють собою тонкостінні камери з низьким тиском і виконують роль резервуарів для шлуночків. Венозна кров з усього організму надходить по верхній і нижній порожнистих венах у праве передсердя, яке має додаткову порожнину – праве вушко. Розширена задня ділянка порожнини передсердя, у яку впадають обидві порожнисті вени, називається пазухою порожнистих вен.

Із правого передсердя кров надходить у правий шлуночок через передсердно-шлуночковий отвір, у якому міститься тристулковий клапан. Тристулковий клапан утворений трьома трикутними стулками: передньою, задньою та сепальною, які кріпляться до фіброзного кільця. Своїми вільними краями стулки провисають у порожнину шлуночка, утримуються хордами, які з'єднані з трьома папілярними м'язами.

Правий шлуночок розташований справа і спереду від лівого шлуночка, за формою нагадує тригранну піраміду з верхівкою, спрямованою донизу. З правого шлуночка кров потрапляє у легеневий стовбур, далі – в легені. Кров, насичена киснем, з легенів надходить у ліве передсердя по чотирьох легеневих венах. Ліве передсердя неправильної кубоподібної форми та, як і праве передсердя, має вушко. Через лівий венозний отвір та двостулковий мітральний клапан кров потрапляє у лівий шлуночок.

Передня та задня стулки мітрального клапана утримуються хордами, які прикріплені до двох папілярних м'язів; вільні краї стулок провисають у порожнину шлуночка і під час скорочення серця перешкоджають зворотному току крові в ліве передсердя.

Лівий шлуночок має конусоподібну форму. Звужений передньо-нижній відділ лівого шлуночка відповідає верхівці серця.

У найбільшому, верхньому, відділі шлуночка розташовані два отвори: спереду і зліва. Лівий передсердно-шлуночковий отвір складається із трьох півмісяцевих стулок. Із лівого шлуночка через клапан аорти, через власне аорту та її гілки – артерії, які діляться в органах і тканинах на капіляри, кров розноситься по всьому організму.

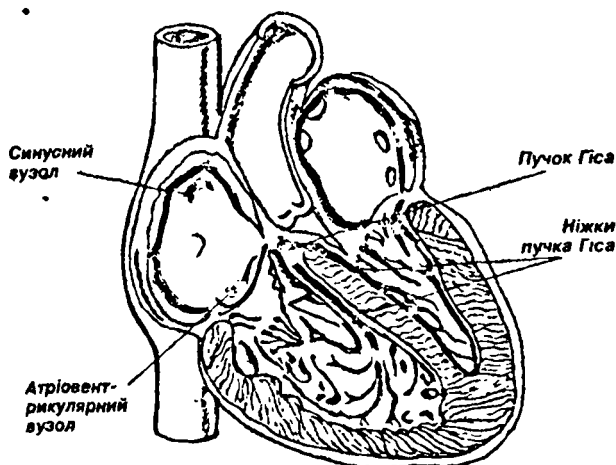
Артеріалізована кров у капілярах перетворюється на венозну і надходить у вени. Далі всі вени тіла утворюють два великих стовбури – верхню і нижню порожнисті вени. У верхню порожнисту вену кров надходить із верхньої половини тулуба людини (голови, шиї, верхніх кінцівок), а нижня порожниста вена забирає кров від органів та стінок черевної і тазової порожнин, нижніх кінцівок. Так утворюється замкнене коло кровообігу – загальне коло кровообігу, в якому виділяють мале та велике кола кровообігу.

Мале коло кровообігу (легеневе коло) – це ділянка кровообігу, яка бере початок від правого шлуночка серця, далі йде через легеневий стовбур, його розгалуження, капіляри легень, легеневі вени і закінчується у лівому передсерді.

Велике коло кровообігу – це ділянка кровообігу, що бере початок від лівого шлуночка серця, далі йде через аорту, артерії, капілярну сітку, вени органів та тканин усього організму і закінчується у правому передсерді.

Ультроструктура міокарда. Серце – головний двигун кровообігу, котрий за певних умов здатний працювати 250 років; воно функціонує як насос нагнітальної дії і являє собою гемодинамічну систему, в якій енергія хімічних сполук м'язів перетворюється на механічну енергію руху крові.

Міокардіальні клітини складаються з ядра, яке містить одне або двоє маленьких ядер, міофібрил та плазматичних органел: мітохондрій, саркоплазматичного ретикулулу і еластичного комплексу (апарату Гольджі).



Мал. 7.1. Провідна система серця

Ядро міокардіальної клітини регулює синтез білка. Навколо ядра згущуються мітохондрії – найважливіші центри обміну речовин міокардіальної клітини, структурні основи процесів окисного фосфорилювання; це її енергетичне депо. Скоротливі елементи міокардіальних клітин є міофібрили, які складаються з товстих та тонких міофіламентів; у перших міститься міозин, у других – актин. Поміж міофібрилами розташована саркоплазма, в якій міститься ядро, мітохондрії та

пластинчастий комплекс. Останній має 40–100 вакуолей, обмежених одношаровою мембраною. У передсердях пластинчастий комплекс розвинений краще, ніж у шлуночках.

Клітини серцевого м'яза вкриті сарколемою, що має зовнішню (базальну) та внутрішню (плазматичну) мембрану. У міжклітинному просторі (інтерстиції) зустрічаються колагенові та еластичні волокна, клітинні елементи у вигляді гістіоцитів, фібробластів, фіброцитів, макрофагів, численні нерви, капіляри, артеріальні та венозні судини.

Провідну систему серця складають синусний, атріовентрикулярний вузли, шлуночковий пучок (пучок Гіса) та серцеві провідні міоцити (волокна Пуркінє) (мал. 7.1).

До складу волокон провідної системи серця входять клітини, в яких мало міофібрил, невелика кількість мітохондрій, помірно виражений саркоплазматичний ретикулум; спостерігаються нервові закінчення з високою холінергічною активністю. Побуває думка, що збудження відбувається завдяки нейрогенним клітинам і поширюється на м'язові клітини за допомогою так званих автономних інтравісціальних клітин.

Ендокард складається з одного шару клітин, які в ділянці розташування ядер вибухають у порожнину серця, містять мало мітохондрій. Субендотеліально розташований шар сполучної тканини з колагеновими та окремими еластичними волокнами, численними безм'якушевіми нервовими волокнами, капілярами, фіброцитами.

Клітини парієтального перикарда мають добре розвинений ендоплазматичний ретикулум, недостатню кількість мітохондрій, поодинокі лімфоцити, макрофаги, фібробласти. Вважають, що ендоплазматичний ретикулум у клітинах перикарда бере участь у продукції перикардальної рідини.

Механізм утворення енергії. Місцем утворення енергії є мітохондрії – «силові фабрики» клітин. Тут здійснюються такі важливі процеси, як цикл Кребса, окисне фосфорилювання, завдяки чому в різних відділах дихального ланцюга утворюється енергетичний фосфат у вигляді АТФ. У мітохондріях відбувається біосинтез жирних кислот, їх окислення. Ці мітохондрії є джерелом енергії для здійснення активного транспорту іонів. Існує залежність між структурою мітохондрій та вмістом у них АТФ: зменшення АТФ призводить до їх набряку. Цей процес відбувається за допомогою контрактильних білків. Структура мітохондрій залежить від вмісту електролітів, порушень процесів окисного фосфорилювання.

У зв'язку з постійною роботою серцевого м'яза необхідно оптимально забезпечити його киснем та субстратами, що здійснюється завдяки судинам серця. Джерелом енергії для діяльності серця є вуглеводи, жирні кислоти, амінокислоти, кетонів тіла, молочна та піровиноградна кислоти. У разі високої концентрації глюкози окисні процеси відбуваються за рахунок жирних кислот. За умови підвищеного навантаження збільшується використання лактату.

Анаеробний обмін речовин за нормальних умов відіграє незначну роль. Окисний процес – це взаємодія різних субстратів з утворенням води та вуглекислого газу внаслідок аеробного гліколізу, розпаду жирних кислот й обміну амінокислот.

Активізація жирних кислот потребує витрат АТФ, яка отримується від пірувату з утворенням проміжного продукту – ацетиладенілату. Під дією ферменту тіюкінази утворюється сполука (жирна кислота) коензим А, вивільнюється аденозинмонофосфат. Ці реакції потребують іонів Mg^{2+} . Міокардіальна клітина використовує близько 45% енергії, що утворюється унаслідок окислення

глюкози та розпаду жирних кислот. Унаслідок розпаду субстратів утворюється макроергічний фосфат у вигляді АТФ з адеозиндифосфату та неорганічного фосфату. Цей процес називається окисним фосфорилюванням і відбувається він у мітохондріях. Енергетичний фосфат, який утворюється у міокарді, має дві форми: АТФ та креатенінфосфат. АТФ – найважливіше джерело енергії міокардіальної клітини – є необхідною для проведення збудження у міокарді, процесів скорочення. Енергія вивільняється унаслідок гідролітичного розщеплення АПТФ за допомогою аденосинтрифосфатази.

Креатинфосфат – форма акумуляції енергії, що властива тільки м'язам.

Механізм скорочення міокарда. Збудження міокарда – це рух іонів на поверхні клітинної мембрани. У нормі міокардіальна клітина містить високу концентрацію іонів K^+ , позаклітинно міститься значно вища концентрація Na^+ та Cl^- . У разі збудження у міокарді виникають значні зміни потенціалів між двома боками мембрани (деполяризація). У цей період K^+ виходить із мембрани клітини, а Ca^{2+} проникає всередину клітини.

Енергія, необхідна для активного транспортування іонів, утворюється унаслідок гідролізу АТФ за допомогою АТФ-ази клітинних мембран. Важливу роль у процесі скорочення міокарда відіграють іони Ca^{2+} . За умови деполяризації Ca^{2+} переходить у міокардіальну клітину через кальцієві канали, розташовані у плазматичній мембрані. Ці іони активують АТФ-азу, яка здійснює дефосфорилювання АТФ з утворенням сполучень між актином та міозином, унаслідок чого скорочуються міофібрили. Завдяки активним процесам обміну з витрачанням АТФ Ca^{2+} повертається у гранули, актоміозиновий комплекс руйнується, унаслідок чого настає релаксація міокардіального волокна. У мембрані відновлюється потенціал спокою. Слід зауважити, що близько двадцяти років тому знайдені кальцієві канали, через які Ca^{2+} надходить до клітин, викликають велику зацікавленість і в наш час (використання для лікування серцево-судинних розладів антагоністів Ca^{2+}), однак специфічні молекулярні механізми їхньої дії не з'ясовані. Таким чином, у міокардіальній клітині відбуваються наступні основні процеси.

Процес збудження – реалізується у саркоплазматичній мембрані. Імпульс із водія серцевого ритму поширюється через м'язові волокна, змінюючи властивості саркоплазматичної мембрани таким чином, що стає можливим рух іонів Ca^{2+} та Na^+ . Виникає деполяризація мембрани. У подальшому K^+ входить у клітину, настає реполяризація. Завдяки роботі K^+ , Na^+ -насоса, Ca^{2+} -обмінного механізму відновлюється градієнт концентрації катіонів, клітина стає готовою до сприйняття наступної хвилі збудження.

Процес координації збудження зі скороченням та розслабленням міокарда. Після закінчення деполяризації Ca^{2+} -насос саркоплазматичної сітки та сарколеми забезпечує швидке виділення кальцію з міофібрил — скорочення переходить у розслаблення.

Процес скорочення та розслаблення міокарда. Кальцій, що потрапляє у міофібрили під час збудження, сполучається з регуляторним білком тропоніном. Активні центри міозинових волокон реагують між собою, утворюючи актоміозинові комплекси, зміщуючи активні волокна уздовж міозинових, реалізується процес систолічного скорочення. Утворення актоміозинових комплексів зумовлене гідролізом АТФ. Процес скорочення — це перетворення хімічної енергії кінцевого фосфатного зв'язку АТФ на механічну енергію скорочення міофібрил. У подальшому після закінчення збудження активне виділення кальцію з міофібрил у саркоплазматичну сітку та сарколеми призводить до знищення актоміозинових комплексів, що зумовлює діастолічну релаксацію.

Енергетичне забезпечення кардіоміоциту. Реалізується система дихання та фосфорилювання:

- перетворення енергії внутрішньомолекулярних зв'язків жирних кислот, глюкози, амінокислот, які потрапляють у міокард з крові, на енергію кінцевого фосфатного зв'язку АТФ;
- транспорт АТФ з мітохондрій, де вона утворюється у процесі окисного фосфорилювання, до місця її використання у міофібрилах, мембранних катіонних насосах, в парвті синтезу білка;
- перетворення енергії АТФ на механічну енергію міофібрил, осмотичну роботу йонних насосів, енергію хімічних зв'язків.

Структурне забезпечення міокардіальної клітини здійснюється завдяки синтезу нуклеїнових кислот та білків під контролем генетичного апарату клітини.

Особливості судин серця. Джерелом кровопостачання серця є права та ліва вінцеві артерії, які беруть початок від кореня аорти відразу за півмісяцевими її клапанами. Права та ліва артерії постають відповідні шлуночки серця.

Кровопостачання міжшлуночкової перегородки здійснюється гілками лівої артерії (передньою та задньою низхідною артеріями). У кровопостачанні передсердь беруть участь ліва та права артерії. Великі вінцеві артерії локалізуються на поверхні серця, діаметр їх 2 мм, вони починають ділитися на гілочки, пронизуючи міокард під прямим кутом. Дрібні артерії сполучаються між собою анастомозами. Капілярна сітка серця дуже густа. Одне міокардіальне волокно має один капіляр. На 1 мм² серце-

вого м'яза міститься 4200 капілярів. Особливо насичений капілярами субендокардіальний шар верхівки шлуночка, менше їх під епікардом.

Капіляри міокарда характеризуються високою проникністю, що утворюється завдяки порам у міжклітинному просторі капілярного ендотелію.

Крім того, коронарна система має несудинні канали, які нагадують капіляри, мають один шар ендотелію, у якому відсутні м'язові клітини. Сітка цих каналів з'єднує артеріоли, капіляри, венозну частину судинного русла в міокарді з порожнинами серця. До таких каналів належать судини В'єссена-Тезезя, лімфатичні судини.

У субендокардіальному шарі міокарда містяться великі синусоїди, в які відкриваються численні капіляри. Це забезпечує швидке скидання відпрацьованої крові.

Венозна кров надходить у венозний синус, потім зливається у праве передсердя. Ці особливості залежать від стану внутрішньосерцевої гемодинаміки: у разі підвищеного тиску в правому передсерді більше крові скидається у правий шлуночок, а в разі підвищеного тиску в правому шлуночку збільшується скидання крові через коронарний синус та передні вени у праве передсердя.

Особливості нервової і гуморальної регуляції серця та судин. У регуляції діяльності серцево-судинної системи відіграють роль центральні механізми: кора великого мозку, гіпоталамічні структури, довгастий і спинний мозок.

Серце має симпатичну та парасимпатичну іннервацію. Підвищення активності симпатичних нервів стимулює роботу серця, в той час як парасимпатичний відділ нервової системи гальмує його роботу. Гуморальна регуляція здійснюється переважно як холінергічна та адренергічна.

Закінчення блукаючого нерва знайдено в синусно-передсердному та атріовентрикулярному вузлах, у міокарді передсердь. Блукаючий нерв не впливає безпосередньо на шлуночки.

Симпатичні волокна виходять зі спинного мозку на рівні I–V грудних хребців, досягаючи всіх відділів передсердь та шлуночків.

Крім того, в серцево-судинній системі виділяють пресо-, волюмо-, осмо- та хеморецептори. Пресорецептори розташовані в дузі ворти та сонній артерії. Вони реагують на зміни АТ. На внутрішній оболонці легеневої артерії є рецептори блукаючого нерва, які виконують ті самі функції. В усті порожнистих вен локалізуються пресорецептори, які реагують на зміни тиску в правому передсерді, в легневих венах – у лівому передсерді.

Волюмо- та осморецептори устя порожнистих вен чутливі до змін об'єму та осмотичної концентрації плазми, регулюють об'єм крові, що циркулює.

Симпатична та парасимпатична частини вегетативної нервової системи впливають на роботу серця опосередковано, через нейромодулятори: катехоламіни та ацетилхолін.

Норадреналін – нейромодулятор, який накопичується у постгангліонарних симпатичних волокнах серця, а також синтезується у мозковій частині надниркових залоз.

Адреналін – катехоламін, який утворюється у мозковій речовині надниркових залоз, надходячи до органів-мішеней з кровотоком, діє як гормон.

Ацетилхолін – нейромедіатор парасимпатичної частини вегетативної нервової системи.

Нейрогуморальні речовини взаємодіють з певними білками та рецепторами, розташованими на сарколемі міокардіальних клітин.

Рецептори симпатичної нервової системи поділяються на два класи: α -та β -рецептори, кожний з яких має підкласи: α_1 , α_2 , β_1 , β_2 . Норадреналін стимулює α -рецептори та β_1 -рецептори, адреналін – α -рецептори та обидва підкласи β -рецепторів. Ацетилхолін взаємодіє з мускарinovими рецепторами.

Активізація α -адренергічних рецепторів спричиняє звуження артеріол, підвищення опору периферійних судин, АТ, причому α_1 -рецептори є основним типом рецепторів, які виявляють у постсинаптичних закінченнях серця та судин, α_2 -рецептори розташовані у пресинаптичних закінченнях симпатичних нервів.

Стимуляція β_1 -адренорецепторів прискорює серцевий ритм, підвищує автоматизм синусно-передсердного вузла (Кіса-Фляка) та збудливість міокарда, наростання швидкості проведення імпульсів, посилення скоротливої здатності міокарда, скорочення рефрактерного періоду в усіх тканинах серця, вктивує ліполіз.

Стимуляція β_2 -рецепторів призводить до розширення артеріол, зниження тону непосмугованих м'язів бронхів, сечового міхура, тону матки під час вагітності, інгібує визволення гістаміну, лейкоцитів.

У міокарді спостерігається виключно адренергічна дія, властива норадреналіну, 80 % його синтезується у симпатичних нервових закінченнях міокарда, решта надходить із кровотоку. Норадреналін здатний утворювати в серці депо.

Катехоламіни збільшують потребу міокарда в кисні, мобілізують активне окислення вільних жирних кислот, глюкози, активують міофібрилярну АТФазу разом з Ca^{2+} . За умов дії катехоламінів

міокард може ушкоджуватися шляхом ішемії з блокадою дихальних ланцюгів мітохондрій, порушення основних метаболічних процесів, що може зумовити дефіцит АТФ та дисбаланс у взаємодіях між йонами.

У подальшому настає поширене руйнування клітинних структур та формування ішемічного некрозу. Міокард переходить у умови анаеробного гліколізу, накопичуються недоокислені продукти обміну, посилюється перекисне окислення ліпідів.

Останнім часом вивчаються питання, пов'язані з гормональними властивостями серця. Отримані дані щодо *передсердного натрійуретичного фактора*, який виробляється спеціальними кардіоміоцитами передсердь. Найбільша кількість таких кардіоміоцитів міститься у вушках передсердь. Адекватним подразником секреції передсердного натрійуретичного фактора є підвищення АТ, вживання рідини та солі, зміна положення тіла. Фізіологічні ефекти передсердного натрійуретичного фактора зводяться до впливу на судинну стінку шляхом пригнічення внутрішньоклітинної аденілатциклази, підвищення внутрішньоклітинної концентрації циклічного АМФ, зниження проникності клітинної стінки для йонів Ca^{2+} , зниження тонуусу судинної стінки.

Передсердний натрійуретичний фактор впливає на гемодинаміку нирок, прискорює клубочкову фільтрацію, підсилює натрійурез та діурез. Це пояснюється блокадою K^+ , Na^+ , АТФ-ази клітин проксимального відділу каналців нирки, що знижує реабсорбцію Na^+ , а водночас і води. Завдяки цьому зменшується об'єм крові, що циркулює. Пригнічується синтез альдостерону в клітинах надниркових залоз.

Ендотелін I – гормон, який синтезується ендотеліальними клітинами. Знайдені дані щодо вираженого судинозвужувального ефекту ендотеліну I, його участі в локальній регуляції кровообігу.

Проводяться дослідження щодо розробки антагоністів ендотелінових рецепторів, спрямовані на лікування серцево-судинних розладів.

Ренін-ангіотензивна система. Секреція реніну здійснюється юкстагломерулярним апаратом нирок. Неактивний субстрат- α_2 -глобулін ангіотензиногену під впливом реніну перетворюється в ангіотензин I. За допомогою ангіотензинперетворювального ферменту ангіотензин I перетворюється в активний ангіотензин II.

На секрецію реніну впливає зміна перфузійного тиску в аферентних ниркових артеріолах. Якщо підвищується АТ, секреція реніну зменшується, на тлі зниження АТ секреція реніну збільшується.

Стимулювальний ефект на секрецію реніну здійснює стимуляція β_1 -адренорецепторів аферентних артерій нирок, зниження концентрації Na^+ у крові на рівні *macula densa* дистальних каналців нирок.

Ангіотензин II є найінтенсивнішим з вазоконстрикторів, який підсилює активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи шляхом збільшення вивільнення норадреналіну із симпатичних нервових закінчень, стимуляції рецепторів ангіотензину II в судинній стінці, збільшення секреції альдостерону, що призводить до затримки Na^+ та води.

Серотонін. У високих концентраціях серотонін міститься у тромбоцитах, хромафінній тканині кишок. Серотонін викликає звуження судин за рахунок збудження серотонінергічних рецепторів, які знаходяться у клітинах непосмугованих м'язів артерій, стимуляції постсинаптичних α_1 -адренорецепторів (це може спричинити спазм субепікальних коронарних судин). Але водночас серотонін, залежно від стану кровообігу, може розширити судини.

Кініни – активні пептиди, яким властивий сильний місцевий ефект судинної дилатації шляхом впливу на відповідні рецептори артеріальних та венозних судин.

Простагландини – регулятори біологічних процесів в організмі. Відомо близько 14 природних простагландинів. Вони стимулюють роботу серця, простагландини типу E і A знижують АТ, збільшують кровоток у серці, легенях, нирках. Простагландин більш інтенсивно знижує АТ, підвищує швидкість кровотоку в серці (активний вазодилатор). Простагландини типу F, навпаки, підвищують АТ, зменшують кровоток у серці.

Підвищене утворення простагландинів спостерігається на тлі запальних процесів, алергічних станів.

Протизапальні цитокіни – клас біологічно активних речовин, які викликають імунний або запальний процес. До основних прозапальних цитокінів відносять фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α), Інтерлейкін I (ІЛ-I), ІЛ-6.

Фактор некрозу пухлини- α був відкритий у сироватці хворих з онкологічними процесами в 1975 р. Carswell і співавторами як низькомолекулярна білкова речовина, яка зумовлює розпад пухлини. У подальшому була доведена роль цього медіатора в розвитку кахексії. За останні роки з'ясовано зв'язок його із синдромом серцевої недостатності, з важкими проявами декомпенсації.

Цитокіни викликають негативний інотропний ефект, ремоделювання серця (незворотну дилатацію порожнини серця, гіпертрофію кардіоміоцитів), порушення ендотеліальної дилатації артерій, підсилення процесу апоптозу кардіоміоцитів та клітин периферійних м'язів.

Цитокіни знижують серцевий викид, високий внутрішньосерцевий тиск, зумолюють гіпотензію. *Неоптерин* – речовина, яка синтезується моноцитами та макрофагами під впливом γ -інтерферону. Цей медіатор підсилює синтез фактору некрозу пухлини- α . Гіперпродукція неоптерину спостерігається на тлі ревматичних хвороб серця: ревматоїдного артриту, хвороби Бехтерева, СЧВ, поліміозиту, дерматоміозиту. На цьому основане використання сучасних протизапальних препаратів.

Внутрішньосерцева гемодинаміка. Серцевий викид – це об'єм крові, який викидається під час скорочення лівого шлуночка за певну одиницю часу. У процесах регуляції серцевого викиду відіграють роль численні чинники, з них головне значення мають скоротлива здатність міокарда, об'єм крові, що циркулює, кровообіг у системі мікроциркуляції, величина венозного повернення крові до серця.

Серце – центральний орган кровообігу. Воно сприяє рухові крові в судини великого та малого кола кровообігу. Аорта, легенева артерія, артерії великого кола кровообігу забезпечують безперервність його. Артеріоли реалізують кровообіг через капіляри, впливають на периферійний судинний опір. Через стінку капілярів відбувається обмін речовин та води.

Лімфатична система – депо рідини в організмі, виводить із тканин надлишок її, поповнюючи об'єм венозної системи, забезпечує постійність об'єму плазми та міжклітинної рідини. Об'єм лімфи, що циркулює, складає 1,5 л.

Лівий шлуночок, аорта та артерії утворюють систему високого тиску.

Капіляри великого кола кровообігу, вени, праве передсердя та правий шлуночок, легенева артерія, її капіляри, ліве передсердя належать до системи низького тиску.

ОСНОВНІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ, ЯКІ СПРИЯЮТЬ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ ТА СУДИН

Хвороби серцево-судинної системи зумовлені загальними патологічними процесами (*pathos* – від грецьк. – хворобливий), які властиві організму людини. Це порушення кровопостачання серця внаслідок ангіоспазму або тромбозу, емболії, що викликає ішемію чи некроз міокардіальної клітини. Порушення обміну речовин сприяє розвитку стромально-судинних дистрофічних змін у серці. Патологічні процеси в серцево-судинній системі можуть розвиватися у результаті зміни морфології імунної системи (імунопатологічні процеси), мати запальний характер, у деяких випадках відіграють роль вроджені вади серця, кардіоміопатії, хромосомні мутації. Серце – це джерело кровотоку, судини, в тому числі капіляри, – джерело кроворозподілу. Система вазомоторів забезпечує адекватне кровонаповнення органів, регуляцію оптимального рівня тиску в судинах та швидкість кровотоку в них.

Порушення одного з цих чинників призводить до розладів крово- та лімфообігу. Ці зміни можуть мати *місцевий* і *загальний* характер.

Місцеве порушення кровообігу стосується окремих органів та тканин.

Загальний характер мають ознаки серцевої недостатності, які спостерігаються за наявності різних патологічних процесів у міокарді, ендокарді, перикарді, нервовому апараті серця, на тлі вад серця. Це тривалий процес послідовних змін – фаз розвитку патологічного процесу: фази дистрофічно-деструктивних змін, які залежать від основного захворювання, фази компенсаторно-приспосувальних процесів і, нарешті, фази декомпенсації.

Загальні порушення кровообігу можуть бути зумовлені патологічними процесами в судинах на тлі гіпертонічної хвороби, атеросклерозу тощо. Порушення в судинах малого кола кровообігу, яке спостерігається у разі хвороб серцево-судинної системи, наприклад, вад серця, васкулітів, вроджених аномалій судин системи легеневої артерії, може супроводжуватися розвитком легеневої гіпертензії.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРОБ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Атеросклероз — хронічне ураження великих та середніх артерій, яке характеризується відкладанням у внутрішній оболонці ліпопротеїдів низької щільності, що супроводжується структурно-клітинними змінами, розростанням сполучної тканини, утворенням фіброзних бляшок.

Артеріальна гіпертензія — це постійно підвищений систолічний та/або діастолічний АТ. Це стан порушеної функції та структури артерій, дисфункції ендотелію, констрикції або ремоделювання непосмутованих м'язів судин, збільшеного опору викиду лівого шлуночка, схильності до атеросклерозу.

Есенціальна гіпертензія — стан, у разі якого спостерігається високий АТ та відсутня очевидна причина його виникнення.

Вторинна (симптоматична) гіпертензія — гіпертензія, причину якої можна виявити (патологія нирок, ендокринної, центральної нервової систем тощо).

Ішемічна хвороба серця — група захворювань, підґрунтям яких є невідповідність між коронарним кровообігом і потребою міокарда в кровопостачанні, спричинена атеросклерозом або тромбозом коронарних судин; це стенокардія, інфаркт міокарда, вогнищевий та постінфарктний кардіосклероз, аневризма серця, раптова зупинка серця.

Міокардит — запалення міокарда, зумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом інфекцій, хімічних та фізичних чинників, а також патологічні процеси в міокарді, які виникають на тлі алергійних, аутоімунних захворювань, у разі трансплантації серця.

Ендокардит. До цієї патології ендокарда відносять інфекційний ендокардит — запалення ендокарда інфекційної етіології, зумовлене інвазією збудника, з локалізацією його на клапанних структурах, ендокарді, ендотелію в зоні прилеглих до серця магістральних судин, яке супроводжується переважно бактеріємією, ураженням різних органів та систем. Ендокардит є характерною ознакою ревматизму, який може спричинити формування набутих вад серця. Асептичний ендокардит Лібмана—Сакса іноді спостерігається на тлі СЧВ.

Перикардит. Запалення вісцеральних та парієтальних листків перикарда, яке виявляється фіброзними змінами або накопиченням рідини в порожнині серця, що зумовлене дією інфекційних чинників, метаболічних розладів (мікседема, уремія), новоутвореннями, аутоімунними захворюваннями, гострою ревматичною лихоманкою, інфарктом міокарда, саркоїдозом, радіаційним ушкодженням тощо.

Міокардіодистрофії. Метаболічні і дегенеративні процеси серця, які розвиваються у результаті дії патогенних чинників на тлі різних патологічних станів та хвороб: у разі порушення жирового, білкового обміну, ендокринних захворювань, гіпо- та авітамінозів, інфекційних хвороб, порушень функції печінки, нирок, анемії, за умов впливу іонізуючої радіації, переохолодження тощо.

Термін «міокардіодистрофія» пропонують замінити на *метаболічну кардіоміопатію*. Виділяють *особливі варіанти кардіоміопатій*:

- алкогольну;
- метаболічну;
- кардіоміопатію, зумовлену використанням ліків;
- кардіоміопатію на тлі інфекційних та паразитарних хвороб;
- кардіоміопатію на тлі алергійних, аутоімунних хвороб.

Ідіопатичні кардіоміопатії вважають хворобами серця невідомого походження, так званими ідіопатичними варіантами ушкодження серця. До них відносять дилатаційну, гіпертрофічну, рестриктивну та аритмічну кардіоміопатію.

Дилатаційна кардіоміопатія – різке розширення порожнини серця, зниження скоротливої функції його, розвиток серцевої недостатності.

Гіпертрофічна кардіоміопатія – вогнищева поширена гіпертрофія міокарда лівого або правого шлуночка, частіше асиметрична, з гіпертрофією міжшлуночкової перегородки, нормальним або зменшеним об'ємом лівого шлуночка.

Рестриктивна кардіоміопатія – інфільтративне або фіброзне ушкодження міокарда, яке характеризується ригідними стінками шлуночків, зниженням діастолічного об'єму одного з них або обох з нормальною чи майже не зміненою систолічною функцією та товщиною їх стінок. Підґрунтям патологічного процесу є поширений інтерстиціальний фіброз. Як варіанти ідіопатичної рестриктивної кардіоміопатії є такі хвороби, як ендоміокардіальний фіброз, фіброеластоз ендокарда новонароджених та дітей молодшого віку, еозинофільний фібропластичний ендокардит Лефлера й африканська облітерувальна кардіоміопатія.

Аритмогенна кардіоміопатія (дисплазія) правого шлуночка – патологія міокарда, яка характеризується частковим або повним прогресивним фіброзно-жировим заміщенням міокарда правого шлуночка. У подальшому за умови інтактної перегородки у процес утягується лівий шлуночок.

Вроджені вади серця – аномалії та деформації клапанів, отворів або перегородок між камерами серця чи судин, які відходять від серця, що порушує внутрішньосерцеву і системну гемодинаміку, сприяє розвитку серцевої недостатності. Це так звані білі та сині вади серця: дефект міжпередсердної перегородки, дефект міжшлуночкової перегородки, відкрита артеріальна (боталова) протока, стеноз легеневого стовбура, тетрада Фалло («синя» вада) тощо.

Набуті вади серця розвиваються унаслідок ревматичного процесу, інфекційного ендокардиту, сепсису, атеросклерозу, травм, СЧВ (ендокардиту Лібмана–Сакса), ССД. До цих вад серця належать: мітральний стеноз, недостатність мітрального клапана, аортальний стеноз, недостатність клапанів аорти, недостатність тристулкового клапана, стеноз тристулкового клапана.

Пухлини серця – дуже рідкісні хвороби з різноманітною клінічною картиною. Серед пухлин серця зустрічаються доброякісні пухлини (міксому, ліпому, папілярна фіброеластома, рабдоміома, гемангіома, тератома) та злоякісні новоутворення (ангіосаркома, рабдосаркома, мезотеліома, фібросаркома, лімфома).

Травми серця: ятрогенні травми в разі виконання операційних втручань на серці, поранення серця, ушкодження серця дією електричного струму тощо.

* *Тромбоемболія легеневої артерії* – емболізація гілок легеневої артерії фрагментами венозних тромбів найчастіше за наявності тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок, сплетення таза, після операційних втручань, родів, тромбами правого передсердя у разі миготливої аритмії, важкої серцево-судинної недостатності. Чинниками ризику цього ускладнення є ревматизм, гострий інфаркт міокарда, кардіоміопатія тощо.

Кардіогенні неврози (нейроциркуляторна дистонія) з відповідними проявами: кардіальний, гіпертензивний, гіпотензивний варіант перебігу. За цих патологічних станів суб'єктивні ознаки хвороби мають перевагу над об'єктивними.

СКАРГИ ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Типовою скаргою хворих на патологію серця та судин є біль у ділянці серця. Біль може бути *коронарогенним* та *некоронарогенним*. Однією з найпоширеніших причин виникнення болю у серці є ураження коронарних судин атеросклерозом, що може бути клінічною ознакою ішемічної хвороби серця: нападів стенокардії, розвитку інфаркту міокарда. Біль у ділянці серця може виникнути на тлі розшарувальної аневризми аорти, перикардиту, міокардиту, тромбоемболії легеневої артерії, ураження коронарних судин у разі вузликowego періартеріїту, аортоартеріїту, а також у результаті простої вазоконстрикції коронарних судин.

Некоронарний біль у серці може бути результатом порушення метаболічних процесів у ньому, наприклад, на тлі анемії, хвороб ендокринної системи, печінки, патологічних змін у перикарді тощо.

Біль у серці виникає за умови подразнення периферійних нервів продуктами обміну речовин, які накопичуються у серцевому м'язі в разі гіпоксії різного генезу (за наявності порушення коронарного кровообігу, гіпоксичного стану на тлі хвороб легень, системи крові) тощо.

Механізм болю у разі ішемії міокарда. У результаті ішемії у міокарді накопичуються біологічно активні речовини (ацетилхолін, брадикінін), продукти метаболізму (піровиноградна, молочна кислоти), які подразнюють нервові закінчення. Підвищеному утворенню брадикініну сприяє активація симпатико-адреналової системи, метаболічний ацидоз, активація лізосомальних ферментів. Збільшене утворення брадикініну може викликати біль, сприяти порушенню мікроциркуляції, змінам тканевого метаболізму. Підвищується проникність клітинних мембран, збільшується вміст позаклітинного калію, серотоніну, гістаміну. Накопичення продуктів метаболізму в міокарді зумовлює підсилення аферентної імпульсації серця.

Висока інтенсивність болю у серці, яка характерна для ішемічної хвороби, зумовлена особливостями іннервації його: великою кількістю симпатичних волокон, проведенням чутливих волокон через зірчастий вузол, конвергенцією аферентів серця з чутливими нервовими волокнами шкіри, що спричиняє значне поширення болю. За цих обставин у хворих з'являються ділянки підвищеної чутливості шкіри на лівій руці, шиї, грудній клітці – зони Захар'їна-Геда.

Біль у серці некардіального походження. Біль у ділянці серця може виникати на тлі хвороб системи органів травлення, наприклад, діафрагмальної грижі, виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, за наявності патології жовчного міхура (жовчнокам'яної хвороби), хвороб підшлункової залози.

Біль у грудній клітці і ділянці серця з'являється у разі пневмотораксу, плевриту, інфаркту легень, пухлин легень, хвороб органів середостіння (хвороб стравоходу – раку, дивертикульозу, пухлин середостіння, медіастеніту).

Біль у серці може бути наслідком патологічних процесів у хребті на тлі деформівних спонділоартритів, гриж шийних хребців тощо.

Лишай оперізувальний (*Herpes zoster*) – у деяких випадках цей гострий інфекційний процес вірусного походження також може ініціювати інтенсивний біль у ділянці серця.

Диференційна діагностика болю у ділянці серця:

Хвороби, які супроводжуються болем у ділянці серця	Характеристика болю у ділянці серця
Ішемічна хвороба серця: стенокардія напруги	Біль стискувального характеру локалізується за грудниною або в ділянці серця, поширюється у ділянку шиї, мноююю щелепи зліва, іррадіює у ліву руку, ліву лопатку, має характер нападу, триває до 15 хв (не довше), проходить у стані спокою або після вживання нітрогліцерину
Ішемічна хвороба серця: стенокардія Принцметалла	Напади стенокардії розвиваються рано вранці, у стані спокою, звичайно у жінок, швидко проходять самостійно, а також знімаються нітрогліцеринном – це вазоспастичний варіант стенокардії
Ішемічна хвороба серця: інфаркт міокарда	Надто інтенсивний та довготривалий біль у лівій половині грудної клітки, який не знімається нітрогліцеринном, супроводжується відчуттям страху смерті

Перикардит	Біль гострий, пов'язаний із положенням тіла хворого, зменшується у положенні стоячи, за умови нахилу грудної клітки вперед. Хвороби може передувати вірусна інфекція
Міокардит	Біль у ділянці серця менш інтенсивний, не іррадіює, має незначений характер. Нерідко розвитку міокардиту передують вірусна інфекція
Розширювальна аневризма аорти	Гострий, нестерпний біль, що віддає у спину, часто супроводжується неврологічними порушеннями, колатом, шоком. Біль поширюється у поперекову та надчреву ділянку, нижні кінцівки
Тромбоемболія легеневої артерії	Біль має гострий, колючий, пов'язаний з диханням характер, супроводжується вираженою задишкою. Стан полегшується у положенні сидіння, нахиливши грудну клітку в бік ураження
Неврогенні стани	Неврогенний біль у серці може бути тривалим (години, дні), він колючий або пекучий, локалізується у ділянці верхньої серця. Зникає після вживання заспокійливих препаратів, наприклад, валеріани, валокордину, корвалолу. Біль у серці не змінює загальний стан хворого
Лівобічний плеврит	Характерний гострий біль, який підсилюється під час вдиху. У хворого може з'явитися шум тертя плеври та інші ознаки хвороби
Лівобічний пневмоторакс	Біль має гострий характер, супроводжується задишкою, виникає раптово
Лишай опірізувальний (Herpes zoster)	Біль має опірізувальний характер, іноді нестерпний, потребує використання анальгетиків, згодом з'являються сегментарні висипи, які розташовуються по ходу ураженого нерва. Ці висипи нагадують вітряну віспу
Захворювання опорно-рухового апарату, мікробна неспрага, міозити	Біль інтенсивний, постійний, локалізований, пов'язаний з певними рухами тулуба, кашлем, супроводжується больовим відчуттям м'язів у мікроберті, у певних точках
Медіастиніт	У разі гострого медіастиніту біль має гострий характер, на тлі хронічного — постійний, тулий, локалізований за грудничною, під час рухів, різких поворотів тулуба, ковтання підсилюється, іноді поширюється у бік спини
Загострення виразкової хвороби (перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки)	Біль нагадує клінічну картину інфаркту міокарда. У такому разі з'являється больовість живота або симптоми перитоніту

Задишка — це прискорене дихання, яке виявляється відчуттям його утруднення, нестачею повітря. Задишка може з'являтися під час фізичного напруження або у стані спокою. Поява задишки є ознакою серцево-судинної недостатності, застійних явищ у малому колі кровообігу.

Причиною задишки у більшості випадків є подразнення дихального центру в результаті гіпоксії, яка діє через каротидний синус, або безпосередньо в разі збільшення вмісту CO_2 та зменшення рН крові. Таким чином, задишка виникає під дією багатьох чинників: застійних явищ у легенях, гіпоксемії, гіперкапнії, ацидозу, рефлексів. Наприклад, задишка може виникати на тлі порушень нервової регуляції дихання. Надмірне подразнення легневих гілочок блукаючого нерва може призвести до передчасного гальмування вдиху (під час спадання легень рефлекторно збуджується дихальний центр, видих рефлекторно викликає вдих — це рефлекс Геринга—Брайера). Застійні явища в легенях зменшують здатність їх до спадання — легені стають ригідними. Порушується рефлекторний механізм дихальних рухів: видих починається раніше, ніж закінчується вдих. Це призводить не тільки до прискореного і поверхневого дихання, але й до відчуття нестачі повітря.

Зменшення дихальних рухів, підвищений венозний тиск викликають уповільнення току крові і лімфи в легенях. Застійні явища в легенях зумовлюють струк-

турну перебудову легеневих капілярів та альвеолярної стінки. Капіляри розширюються, їх стінки стають щільнішими, розвивається перикапілярний набряк, розростається периваскулярна сполучна тканина. Наслідком цих змін є легеневий фіброз. Газообмін у легенях змінюється, дихальна функція їх порушується, у хворих виникає задишка.

Задишка може виникати у здорових людей під впливом емоцій або фізичного напруження, у хворих людей з явищами латентної серцевої недостатності після фізичного навантаження вона зникає повільніше.

Серцева задишка є змішаною формою задишки з перевагою інспіраторної (під час вдиху).

Від задишки відрізняють ядуху, або серцеву астму («пароксизмальна ядуха», «нічне пароксизмальне утруднення дихання»).

Серцева астма — це важкі напади кардіальної задишки, в разі яких застійні явища в судинах малого кола кровообігу призводять до розвитку набряку легень. Ці напади можуть бути наслідком гострої недостатності лівого шлуночка за умови відносно нормальної діяльності правого шлуночка, що супроводжується підвищенням тиску в малому колі кровообігу. Напади серцевої астми характерні для інфаркту міокарда, гіпертензивних кризів, набутих вад серця тощо.

Серцебиття, перебої у роботі серця. Серцебиття спостерігається у здорових людей під час фізичних навантажень, емоцій, збудження, лихоманки, вживання алкоголю, кави, після куріння.

Серцебиття — це відчуття сильних та частих скорочень серця, але може бути і за нормальної ЧСС, коли хворий відчуває, «що у нього є серце». Цей симптом називають пальпітацією, він зустрічається в осіб з вегетативними неврозами, на тлі тиреотоксикозу, вживання збуджувальних препаратів. Серцебиття може бути першою ознакою серцевої недостатності, коли підвищений тиск у правому передсерді викликає компенсаторне збільшення ЧСС.

Компенсаторний характер має серцебиття за недостатності аортальних клапанів. «Пальпітація» не є синонімом тахікардії. Тахікардія — це коли кількість серцевих скорочень перевищує 80–90 за 1 хв. Хворі можуть не відчувати тахікардії.

Прискорений серцевий ритм є характерною ознакою уражень міокарда в разі інфаркту міокарда, міокардиту, кардіоміопатії, інфекційного ендокардиту, перикардиту тощо.

Іноді хворі скаржаться на перебої у роботі серця, завмирання, неправильний хаотичний рух серця, що частіше пов'язано з порушенням ритму діяльності останнього — екстрасистолією, синоатріальною блокадою або з проявами миготливої аритмії.

Пароксизмальна тахікардія — це напади тахікардії, які виникають раптово, ЧСС досягає 140–200 за 1 хв, тривалість — від кількох хвилин до кількох днів. На ЧСС у цьому випадку не впливає дихання, фізичні рухи — ритм не змінюється. Напад може раптово припинитися або потребує проведення засобів невідкладної допомоги.

Кашель, кровохаркання — цей симптом може бути ознакою застійних явищ у малому колі кровообігу за наявності патологічних процесів у серці (дифузного міокардиту, кардіоміопатії), на тлі мітрального стенозу, у хворих з підвищеним тиском у легеневій артерії, у разі тромбоемболії легеневої артерії, системних васкулітів з ураженням судин останньої.

Запаморочення (синкопальний напад) зустрічається на тлі гострої судинної недостатності, характерний симптом хвороби Аєрзи (есенціальної легеневої гіпертензії), може виникати у хворих на аортальний стеноз, особливо під час емоціональних або фізичних перевантажень. Синкопальні напади є типовими для гіпертрофічної кардіоміопатії у хворих молодого віку.

Набряки — ознака серцево-судинної недостатності. Хворі помічають, що спочатку набряки з'являються на нижніх кінцівках під кінець дня, а до ранку зникають. Взуття стає тісним, зменшується кількість сечі, збільшується кількість сечі вночі (ніктурія).

Головний біль, шум у вухах є характерною ознакою гіпертонічної хвороби. За такої умови може виникати підвищена психічна збудливість, безсоння, швидка втомлюваність. У разі виникнення гіпертонічних кризів можуть бути церебральні та кардіальні ускладнення: підсилений головний біль, запаморочення, блювання, інтенсивні напади стенокардії, серцевої астми, розвиток інфаркту міокарда тощо.

Хвороби серцево-судинної системи можуть супроводжуватися лихоманкою (міокардити, перикардити, ревматичні хвороби, ендокардити тощо). Характер підвищення температури тіла може бути різним: від субфебрильної до високої, з ознобами, профузним потовиділенням. Лихоманка є одним з перших проявів інфекційного ендокардиту. У такому разі з'являється слабкість, швидка втомлюваність, озноби. Температурна крива має різні варіанти: виснажлива (гектична), перевернена (вранці температура тіла вища, ніж увечері), неправильна (різноманітні та неправильні коливання температури).

Анамнез хвороби. З'ясовуються перші прояви хвороби, послідовність розвитку, перебіг, обставини, за яких вона виникла, можливі впливи умов праці, побуту, що іноді допомагає виявити етіологічний чинник патології серцево-судинної системи. У хронологічному порядку уточнюється перебіг хвороби, особливості лікування, його ефективність.

Анамнез життя. Звертається увага на розвиток хворого в дитинстві, хвороби, перенесені в дитинстві, юності, зрілому віці. Наприклад, вроджені вади серця можуть супроводжуватися фізичними і розумовими розладами, особливо в дитинстві. Часті ангіни бувають причиною розвитку ревматизму. Неприятливі побутові і професійні умови, стреси, куріння також можуть бути причиною хвороб серцево-судинної системи. Обов'язково з'ясовуються питання спадковості: ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба можуть мати спадково-сімейну схильність.

Необхідно запитати хворого, чи брав він участь у ліквідації аварії під час Чорнобильської катастрофи у 1986 р., у якій місцевості на той час проживав. Стреси, опромінювання також певною мірою можуть дати пояснення щодо виникнення багатьох патологічних процесів у серцево-судинній системі (гіпертонічної хвороби, міокардитів тощо).

ОГЛЯД ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Загальний огляд хворого

Під час загального огляду хворого з ураженням серцево-судинної системи отримують цілу низку важливих діагностичних симптомів, які дозволяють оцінити стан хворого, особливо в період декомпенсації.

Загальний огляд слід проводити в чіткій послідовності :

- визначити положення хворого в ліжку;
- оцінити забарвлення шкіри, видимих слизових оболонок;
- оглянути обличчя;
- обстежити порожнину рота, зуби, шию;
- обстежити живіт та кінцівки;
- обстежити ділянку серця та периферійних судин.

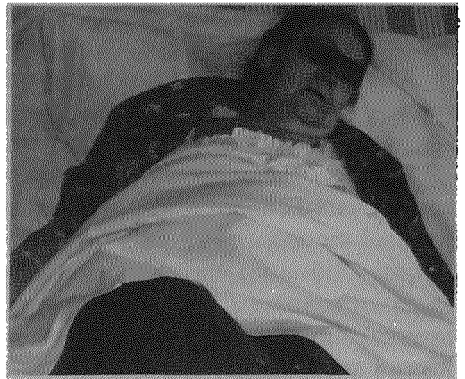
Положення хворого. За наявності виражених явищ серцевої недостатності хворі набувають у ліжку вимушеного положення — лежать на спині чи на правому боці з високим узголів'ям навіть у нічний час, використовуючи для цього кілька подушок (напівсидяче положення ортопноє — *orthopnoë*). Спроба лягти викликає різке підсилення задишки з можливим розвитком задухи (мал. 7.2).

У разі різко вираженої серцевої недостатності з явищами серцевої астми (набряк легень) хворі набувають вимушеною положенням сидячи з опущеними ногами. У такому положенні у хворих зменшується або зникає задишка внаслідок відтоку крові в нижні кінцівки, зменшення ступеня венозного застою у малому колі кровообігу, зміщення асцитичної рідини в малий таз, а також збільшення екскурсії діафрагми. Дихання та кровообіг за такої умови стають вільнішими.

Під час нападу *стенокардії* (*грудна жаба* — *angina pectoris*) хворі сидять або навіть стоять.

У разі *накопичення значної кількості рідини в порожнині перикарда* хворі для зменшення задишки набувають колінно-ліктьового положення або положення сидячи напівзгнутись.

Хворі з *гострою судинною недостатністю* (*колапс, шок*) звичайно лежать у ліжку з низьким узголів'ям горизонтально, уникаючи рухів.



Мал. 7.2. Вимушене положення у ліжку хворої з гострою недостатністю лівого шлуночка за умови трансмурального інфаркту міокарда

Огляд шкіри та видимих слизових оболонок

Під час огляду шкіри та слизових оболонок насамперед необхідно звернути увагу на їх забарвлення. Найхарактернішою ознакою зміни кольору шкіри та слизових оболонок на тлі ураження серця і розвитку серцевої недостатності є їх синюшність (ціаноз), рідше — блідість чи жовтяничність.

Ціаноз — синювато-бузковий колір шкіри чи слизових оболонок. Інтенсивність такого забарвлення буває різною — від ледь помітного голубуватого відтінку до вираженого чорно-сірого кольору (в залежності від ступеня серцевої недостатності). З'являється ціаноз передусім у тих місцях, де умови кровообігу є найбільш несприятливими, — це губи, вуха, ніс, щоки, кінчики пальців рук і ніг (акроціаноз).

У хворих з мітральними вадами серця синюшне забарвлення поєднується з рум'янцем щік. Таке особливе забарвлення обличчя називають *facies mitralis* (мітральний метелик).

Ціаноз особливо різко виражений на тлі вроджених вад серця (вади «синього типу» і стеноз устя легеневої артерії). Ціаноз виникає унаслідок збільшення вмісту в крові абсолютної кількості редукованого (відновленого) гемоглобіну, який має більш темний колір, ніж оксигемоглобін. У розвитку ціанозу відіграє роль також розширення вен у разі венозного застою, який виникає внаслідок недостатності правого серця.

Блідість шкіри і видимих слизових оболонок спостерігається звичайно на тлі аортальних вад серця (стеноз устя аорти і недостатність аортальних клапанів), інфекційного ендокардиту, колапсу, значних крововтрат.

Жовтяничне забарвлення шкіри спричиняють застійні явища в печінці і розвиток у ній циротичних змін (кардіальний цироз) на тлі хвороб серця, які супроводжуються розвитком правошлуночкової недостатності.

Під час огляду шкіри та слизових оболонок у хворих на інфекційний ендокардит часто спостерігаються невеликі крововиливи у шкіру, слизову оболонку ротової порожнини, на кон'юнктиву і перехідні складки повік (симптом Лукіна—Лібмана), що свідчить про ураження судин. Крихкість капілярів шкіри за даної патології можна визначити і шляхом легкої травми шкіри (симптом шипка) або накладання джгута чи манжети від апарата Ріва—Роччі (на поверхні ліктя і дистальніше з'являються петехії — позитивний симптом Кончаловського—Румпеля—Леєде, або джгута).

Під час огляду хворого слід оцінити ступінь розвитку підшкірної жирової клітковини. Надмірна маса тіла та ожиріння є основними чинниками раннього розвитку атеросклерозу і порушення кровообігу.

Огляд порожнини рота та зв'язок патології щелепно-лицевої ділянки з хворобами серця і судин

Звертається увага на інфекційні вогнища в порожнині рота, які можуть бути причиною складних імунопатологічних змін в організмі, що може провокувати аутоімунний процес розвитку багатьох хвороб серцево-судинної системи: міокардитів, перикардитів, інфекційного ендокардиту тощо.

Вважається, що саме одонтогенна патологія найчастіше є входними воротами для інфекційного ендокардиту. Існує точка зору, що одним із чинників інфекційного ендокардиту є стоматологічні маніпуляції у порожнині рота (видалення зуба, гранульоми). Звичайно транзиторну бактеріємію зумовлює *S. viridans*. Ризик бактеріємії збільшується за умови порушення санітарно-гігієнічних вимог, промивання порожнини рота не антисептичними речовинами, а водою, коли пацієнт після маніпуляцій у порожнині рота невдовзі щось з'їв.

Необхідно пам'ятати, що бактеріємії сприяють хронічні запальні процеси в порожнині рота і виразково-некротичні гінгівіти, генералізовані лародонтити, стоматити, кандидози тощо. У такому разі хірургічні операції у порожнині рота завжди повинні проводитися за умови призначення антимікробних препаратів як до процедури (в деяких випадках), так і (обов'язково) після неї.

Необхідно пам'ятати про певний взаємозв'язок між патологією щелепно-лицевої ділянки та *ішемічною хворобою серця*.

Відома дуже підступна маска стенокардії, коли больові відчуття починаються не поза грудниною і навіть не в прекардіальній ділянці, а на периферії, у зонах, куди біль звичайно може поширюватися. Деякий час цей біль у зонах радіації (це може бути нижня щелепа, зуби) навіть не супроводжується болем у серці й оцінюється хворими як самостійна хвороба. Це спонукає їх звертатися за допомогою до стоматологів. І якщо лікар-стоматолог не оцінить критично ситуацію, не направить хворого на ЕКГ-обстеження до кардіолога – може розвинутися ускладнення (інфаркт міокарда, кардіогенний шок, раптова зупинка серця). Крім того, провокувати біль у нижній щелепі та зубах може аневризма дуги аорти, що супроводжується стисненням симпатичних нервів.

У хворих на ІХС, гіпертонічну хворобу, серцеву недостатність також можуть спостерігатися зміни в порожнині рота.

Так, за наявності великовогнищового інфаркту міокарда спостерігаються ціаноз слизової оболонки ротової порожнини, біль у язиці, паління та сухість, тріщини, ерозії і виразки на язиці. Язик може бути яскраво-червоним або малиновим.

Дуже часто у хворих із серцево-судинною недостатністю виникають трофічні зміни в порожнині рота, що супроводжується утворенням виразок. Ці виразки локалізуються у задньому відділі порожнини рота, на щоках, язиці, вони вкриваються біло-сірим нальотом, дуже болючі. З рота відчувається неприємний запах. Можливі некрози альвеолярних кісток щелепи, важкі кровотечі.

У хворих на гіпертонічну хворобу, атеросклероз, особливо у людей похилого віку, іноді в ротовій порожнині спостерігаються геморагічні пухирі. Вони з'являються на слизовій оболонці щік, на м'якому піднебінні, бічних поверхнях язика, виникають раптово, потім лопаються, утворюючи ерозії. Ерозії покриваються білим нальотом, за 5–7 днів настає їх епітелізація, навіть без лікування.

Обстеження голови і шиї

Під час обстеження шиї можна знайти симптоми, які є характерними для ураження серцево-судинної системи.

Вважається, що ділянка шиї є «дзеркалом серця». У нормі на шиї у положенні сидячи можна бачити лише слабку пульсацію сонних артерій. Вени ж набухають лише під час затримки дихання, співу.

Під час огляду шиї можна виявити виражену пульсацію сонних артерій («*танок каротид*»), яка є характерною для недостатності клапанів аорти.

У деяких випадках за недостатності клапанів аорти спостерігається ритмічне похитування голови вгору-вниз у такт з пульсацією сонних артерій (симптом Мюссе). Чітка пульсація сонних артерій інколи помітна в разі гіпертонічної хвороби і тиреотоксикозу, тобто на тлі посиленого серцевого викиду.

Набухання шийних (яремних) вен, які розташовані латеральніше від зовнішніх боків груднинно-ключично-соскоподібних м'язів, спостерігається у хворих з ослабленою скоротливою функцією правого шлуночка, недостатністю тристулкового клапана, емфіземою легень, накопиченням рідини чи повітря у плевральній порожнині, тромбозом верхньої порожнистої вени.

Необхідно оцінити стан щитоподібної залози. Її збільшення (тиреотоксикоз) може пояснити наявність у хворого тахікардії, миготливої аритмії та збільшення розмірів серця.

Обстеження живота

Звертається увага на пульсацію у надчеревній (епігастральній) ділянці, яка може бути зумовлена пульсацією самого серця або черевної аорти. Пульсація в епігастрії безпосередньо під мечоподібним відростком є результатом скорочення гіпертрофованого правого шлуночка на тлі вад серця та підвищеного тиску в легеневій артерії.

Пульсація черевної аорти визначається нижче від епігастральної ділянки зліва від серединної лінії живота і краще помітна за умови горизонтального положення хворого.

Чинниками її появи є: слабкість м'язів черевної стінки, аневризма черевної аорти, різкий ступінь втрати маси тіла (кахексія), наявність пухлини перед аортою, яка передає пульсацію аорти.

Під час огляду живота можна виявити також характерне збільшення його за рахунок збільшення печінки і накопичення у черевній порожнині застійної рідини (*асцит*).

Під час огляду нижніх кінцівок у хворих з серцево-судинною патологією з ознаками недостатності кровообігу виявляють набряки гомілок і стоп з подальшим можливим розвитком на них трофічних розладів і з підсиленою пігментацією.

Набряк — це переважно результат правошлуночкової недостатності. Унаслідок сповільнення відтоку крові з вен великого кола кровообігу в правий шлуночок підвищується гідростатичний тиск у венах і капілярах, що призводить до трансудації рідини з крові в навколишні тканини й, отже, утворення набряків.

У серцевих хворих набряки з'являються у найбільш віддалених і низько розташованих місцях, насамперед на щиколотках і стопах, увечері після ходьби, і зникають уранці після нічного відпочинку. За умови подальшого прогресування серцевої недостатності набряки наростають і з'являються на гомілках, стегнах, тулубі, попереку, статевих органах. Виникає накопичення набрякової рідини у плевральній порожнині (*гідроторакс*), черевній порожнині (*асцит*), перикарді (*гідроперикардит*). Значні набряки підшкірної жирової клітковини тулуба і кінцівок з одночасним накопиченням рідини в серозних порожнинах називають анасаркою.

Набряки виявляються за допомогою огляду, а також шляхом надавлювання великим пальцем на ділянку щиколотка, стопи, внутрішньої поверхні гомілки, попереку. Під час надавлювання унаслідок відтиснення набрякової рідини вбік утворюється ямка, яка після зняття пальця залишається упродовж 1–2 хв, повільно зникаючи. Набрякла шкіра відрізняється пластичністю, завдяки чому на ній

відбиваються сліди від гудзиків, ременя, резинки шкарпеток. У разі значних набряків часто виникають розриви шкіри, з яких витікає набрякова рідина, а місця розривів можуть інфікуватися.

ОБСТЕЖЕННЯ ДІЛЯНКИ СЕРЦЯ

Місцевий огляд ділянки серця проводиться з метою визначення серцевого горба, верхівкового та серцевого поштовхів, патологічних пульсацій, а також вибухань і випинань у проекції серця й великих судин, які відходять від нього. Для цього необхідно оглянути ліву половину грудної клітки, груднину, яремну ямку та епігастральну ділянку.

Серцевий горб (*gibbus cardiacus*) — це асиметричне випинання грудної клітки в ділянці серця, яке пов'язане із значним збільшенням його розмірів. Серцевий горб визначається, якщо гіпертрофія серця сформувалася у дитячому віці (внаслідок деформації ребер під тиском розширеного серця).

Серцевий горб не слід плутати з деформацією грудної клітки внаслідок захворювання кісток, наприклад, за наявності рахіту. Інколи незначне випинання у ділянці серця спостерігається у разі тривалих значних випотів у навколосерцеву сумку (ексудативний перикардит).

Крім випинання грудної клітки в ділянці серця можливе асиметричне її вибухання у ділянці рукоятки груднини чи збоку від неї (тобто, у другому міжребер'ї справа від груднини). Таке вибухання є результатом аневризми висхідної частини дуги аорти і під час огляду видно поширену пульсацію, синхронну із скороченням серця.

Пульсація у третьому-четвертому міжребер'ях зліва від груднини може зумовлюватися аневризмою серця у хворих, які перенесли інфаркт міокарда.

Огляд ділянки серця у здорових людей з помірним розвитком підшкірної жирової клітковини дає можливість визначити ритмічну пульсацію у п'ятому міжребер'ї на 1–2 см до середини від *l. medioclavicularis sinistra*. Така ритмічна пульсація, зумовлена ударом верхівки серця на передню грудну стінку, має назву верхівкового поштовху.

Верхівковий поштовх добре видно оком у худих людей з широкими міжреберними проміжками. Під час дослідження верхівкового поштовху в жінок лікар за необхідності просить їх підняти груди. У повних людей за умови доброго розвитку м'язів грудної клітки, вузьких міжребрових проміжків, слабких скорочень серця, а також у жінок з добре розвиненими грудними залозами верхівковий поштовх може не визначатися.

Зміщення верхівкового поштовху назовні від *l. medioclavicularis sinistra* і нижче п'ятого міжребер'я свідчить про розширення лівого шлуночка, зокрема в разі аортальних вад серця та артеріальної гіпертензії.

У разі правобічного розташування серця (декстракардія) верхівковий поштовх визначається до середини від *l. medioclavicularis dextra* у п'ятому міжребер'ї.

Якщо в ділянці серця замість випинання визначається утягнення грудної клітки, говорять про негативний верхівковий поштовх, який спостерігається на тлі зрощення обох листків перикарда між собою або зовнішнього листка перикарда з грудною стінкою і плеврою як наслідок перенесеного в дитинстві перикардиту.

За наявності гіпертрофії і дилатації правого шлуночка зліва від груднини може виявлятися так званий **серцевий поштовх**. У нормі серцевий поштовх відсутній. Верхівковий і серцевий поштовхи краще помітні під час бічного обстеження.

ПАЛЬПАЦІЯ ДІЛЯНКИ СЕРЦЯ

Пальпація навколосерцевої ділянки дає можливість більш чітко визначити верхівковий та серцевий поштовхи, а також ретростернальну, епігастральну пульсацію. Крім того, можна виявити різні тремтіння стінки грудної клітки в ділянці серця і великих судин.

Верхівковий поштовх зумовлений максимальним наближенням і притисканням під час систоли верхівки серця до передньої стінки грудної клітки. Для визначення верхівкового поштовху методом пальпації слід покласти долоню правої руки на серцеву ділянку таким чином, щоб основа долоні лежала на груднині, а вказівний, середній і безіменний пальці розташувалися відповідно в четвертому, п'ятому і шостому міжребер'ях (при цьому дистальні фаланги пальців повинні знаходитися на *L. axillaris anterior sinistra*).

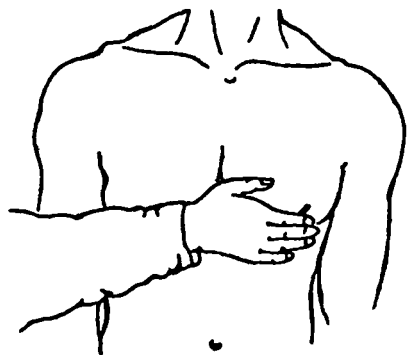
Насамперед визначається поштовх усією долонею, а потім поступово зміщують пальці по міжребер'ях у напрямку до *L. medioclavicularis sinistra* (мал. 7.3). Коли поштовх знайдено, змінивши положення руки, проводять детальне його дослідження кінчиками пальців (мал. 7.4).

Дається характеристика верхівкового поштовху (локалізація, висота, сила, ширина та синхронність з пульсацією променевої артерії).

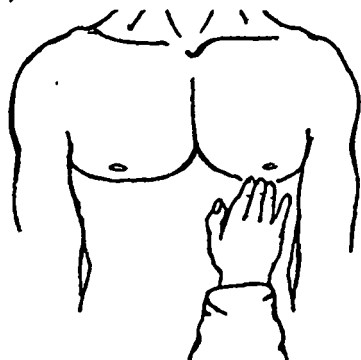
Локалізація верхівкового поштовху. У нормі верхівковий поштовх відчутний у п'ятому міжребер'ї на 1–2 см досередини (медіальніше) від *L. medioclavicularis sinistra*. Локалізація верхівкового поштовху відповідає лівій межі серця.

У положенні хворого лежачи на лівому боці верхівковий поштовх переміщується уліво (назовні) в середньому на 3–4 см, а в положенні лежачи на правому боці – на 1,5–2 см управо (до середини), а інколи і зовсім зникає. Під час вдиху верхівковий поштовх дещо зміщується вниз, а під час глибокого видиху – піднімається догори.

Патологічне зміщення верхівкового поштовху залежить від причин, які пов'язані і не пов'язані із захворюваннями серця. Зміщення верхівкового поштовху, яке не пов'язане із захворюванням серця, спостерігається на тлі



Мал. 7.3. Пальпація верхівкового поштовху



Мал. 7.4. Визначення властивостей верхівкового поштовху

високого або низького стояння діафрагми (вагітність, астенічний тип будови тіла, метеоризм, ожиріння, асцит, емфізема легень), зморщення легень (обтураційний ателектаз, пневмосклероз), підвищення тиску в одній із плевральних порожнин (ексудативний плеврит, гемоторакс, пневмоторакс, гідроторакс).

Патологічне зміщення верхівкового поштовху внаслідок захворювань серця спостерігається у разі дилатації і гіпертрофії лівого шлуночка, збільшення правого шлуночка, а також збільшення усього серця (мітральні та аортальні вади серця, недостатність тристулкового клапана, артеріальна гіпертензія, атеросклеротичний кардіосклероз).

У всіх наведених випадках верхівковий поштовх зміщується уліво, а за недостатності аортального клапана — і вниз. За наявності випітного перикардиту верхівковий поштовх частіше не пальпується.

Висота верхівкового поштовху — це величина коливання грудної клітки під впливом верхівкового поштовху (тобто амплітуда коливання). Розрізняється за висотою — високий і низький верхівковий поштовх. Висота верхівкового поштовху залежить від сили скорочення серця.

Під силою, або резистентністю, верхівкового поштовху розуміють той опір, який визначається під час пальпації і свідчить про щільність та силу серцевого м'яза.

Резистентність верхівкового поштовху визначається за силою, яку необхідно прикласти пальцями, щоб перешкодити руху верхівки серця вперед. *Підсилення верхівкового поштовху* спостерігається в осіб з тонкою грудною кліткою, широкими міжребровими проміжками, високим стоянням діафрагми, на тлі зморщення легеневого краю, гіпертрофії лівого шлуночка, підсилення і збільшення ЧСС (тиреотоксикоз, невроз, анемія).

Послаблення верхівкового поштовху спостерігається в осіб з надмірним розвитком грудних м'язів, ожирінням, вузькими міжребровими проміжками, глибоким вдихом, емфіземою легень, послабленням роботи серця, випітним перикардитом, лівобічним ексудативним плевритом і пневмотораксом.

Ширина верхівкового поштовху визначається величиною площини, яку охоплюють коливання грудної стінки. У нормі площа верхівкового поштовху дорівнює у діаметрі 1,5–2 см. Якщо верхівковий поштовх охоплює площу понад 2 см, він називається *поширеним*, а якщо меншу — *обмеженим*.

Найчастішою і найважливішою для діагностики причиною поширеного верхівкового поштовху є збільшення розмірів серця, особливо лівого шлуночка.

Обмежений верхівковий поштовх спостерігається у разі емфіземи легень, низького стояння діафрагми, вузьких міжребрових проміжків.

Під час пальпації навколосерцевої ділянки можна також долонею виявити особливе тремтіння передньої грудної стінки, яке нагадує муркотіння кішки (якщо покласти руку на її голову). Такий особливий пальпаторний феномен називається «котяче муркотіння» (*fremissement cataire*) і зумовлений органічними вадами серця.

Розрізняють *систолічне* і *діастолічне* (*пресистолічне*) «котяче муркотіння», яке передує верхівковому поштовху.

Систолічне «котяче муркотіння», яке визначається біля основи серця у другому міжребер'ї праворуч, є характерною ознакою стенозу устя аорти, а в другому міжребер'ї ліворуч — стенозу устя легеневої артерії і незарощення боталової протоки (мал. 7.5).

Особливо голосне «котяче муркотіння» спостерігається у ділянці третього-четвертого міжребер'я ліворуч від груднини на тлі вродженої вади серця — незарощення міжшлуночкової перегородки.

Діастолічне «котяче муркотіння», яке визначається у ділянці верхівки серця, є характерним для мітрального стенозу.

Серцевий (правошлуночковий) поштовх визначається за наявності патології правого шлуночка, його гіпертрофії та дилатації унаслідок мітральних вад і легеневого серця (*cor pulmonale*). У нормі серцевий поштовх не визначається. Для визначення серцевого поштовху долоню правої руки накладають уздовж на грудну клітку між лівим краєм груднини та *L. medioclavicularis sinistra*, а дистальні фаланги вказівного, середнього і безіменного пальців повинні знаходитись у третьому міжребер'ї (мал. 7.6).

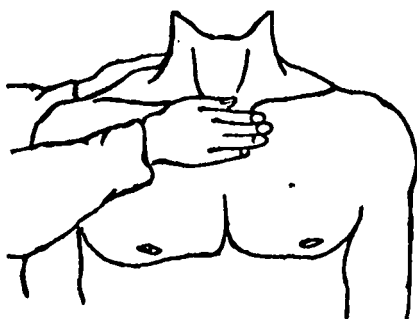
Кисть під час пальпації ледь притискають до грудної клітки. За наявності серцевого поштовху в ділянці четвертого-п'ятого міжребрових проміжків будуть визначатися ритмічні, синхронні з пульсом коливання.

Ретростеріальна, або загрудинна, пульсація — це пульсація аорти в яремній ямці, яка спостерігається у разі анеризми або значного розширення дуги аорти. У нормі ретростеріальна пульсація може визначатися лише в осіб з короткою грудною кліткою, у яких дуга аорти стоїть високо. Для пальпаторного визначення її долоню правої руки кладуть уздовж на груднину, а дистальну фалангу середнього пальця заводять у яремну ямку і пальпують аорту; одночасно хворий повинен ледь нахилити голову і підняти догори плечі (мал. 7.7).

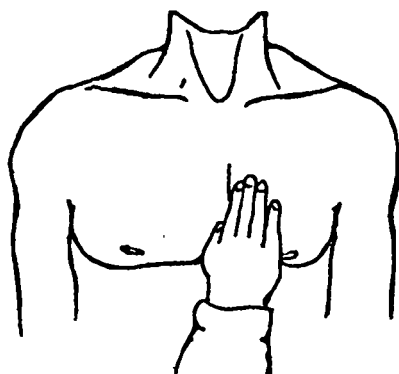
Пульсацією аорти вважається та, яка пальпується на дні яремної ямки і має напірмонок знизу вгору. Слід відрізнити пульсацію, яка визначається у бічних ділянках яремної ямки і зумовлена безіменною чи сонною артерією.

Пульсація в епігастральній ділянці може визначатися під час пальпації не тільки внаслідок гіпертрофії правого шлуночка, а також пульсації черевної аорти і печінки.

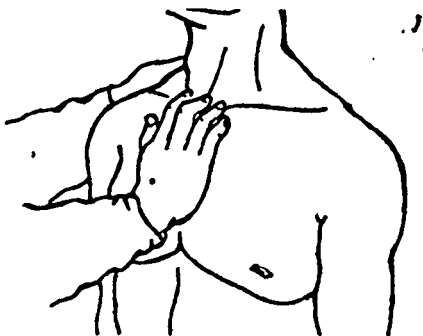
Пульсація, зумовлена збільшенням правим шлуночком, пальпується безпосе-



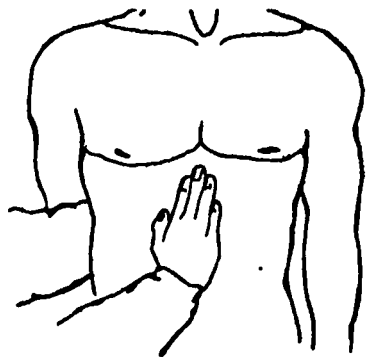
Мал. 7.5. Визначення систолічного «котячого муркотіння» над аортою і легеневою артерією



Мал. 7.6. Визначення серцевого поштовху



Мал. 7.7. Визначення загрудинної пульсації



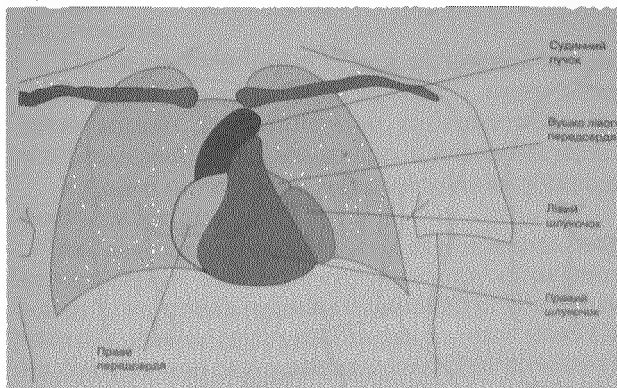
Мал. 7.8. Визначення епігастральної пульсації

начається справа від серединної лінії і є характерною ознакою недостатності тристулкового клапана. У разі цієї вади серця у період систоли виникає зворотний потік крові з правого шлуночка в нижню порожнисту вену, яка не має клапанів, а далі — в печінкову вену, тому під час кожного скорочення серця відбувається набухання печінки.

ПЕРКУСІЯ СЕРЦЯ

Перкусія передбачає визначення величини, форми, розташування серця, його межі, а також розміри судинного пучка.

Правий контур серця разом із судинним пучком утворений верхньою порожнистою веною (до III ребра справа) і правим передсердям. Лівий контур утворений лівою частиною дуги аорти, легенеvim стовбуром, вушком лівого передсердя (на рівні III ребра зліва) і знизу — вузькою смугою лівого шлуночка. Передню поверхню серця утворює правий шлуночок, який безпосередньо прилягає до передньої грудної стінки. Та незначна частина межі серця, яка розташована між легеневою артерією і лівим шлуночком, тобто вушко лівого передсердя, утворює верхню межу серця (мал. 7.9).



Мал. 7.9. Нормальна конфігурація серця

редньо під мечоподібним відростком, має напрямок згори вниз і підсилюється під час глибокого вдиху (мал. 7.8).

Епігастральна пульсація, зумовлена черевною аортою, пальпується дещо нижче. Пульсація черевної аорти спостерігається у худих осіб, у разі опущення органів (ентероптоз), а також за наявності її аневризми, атеросклерозу, недостатності аортального клапана.

Печінкова пульсація може бути двоякою: істинна пульсація печінки і пульсація, що передається через печінку під час скорочення серця. Істинна пульсація печінки — це так званий печінковий венний пульс, який виз-

Відповідно розрізняють *праву, верхню і ліву межі серця*, які і визначаються у наведеній послідовності. На практиці визначають не весь контур серця, а обмежуються визначенням лише тих місць серцевої тупості, що найбільш випинаються (четверте міжреб'я — для правої межі, на рівні пригруднинної лінії — для верхньої межі, у п'ятому міжребер'ї — лівої).

Серце як м'язовий безповітряний орган, наповне-

ний кров'ю, під час перкусії дає абсолютно тупий звук. Однак воно оточене з обох боків легень і частково покрите ними, тому над цією його частиною виникає не тупий, а притуплений перкуторний звук (наче перехідний між ясним легеневим звуком і звуком серцевої тупості). Тому розрізняють відносну та абсолютну серцеву тупість.

Відносна серцева тупість відповідає істинним розмірам серця і є проекцією передньої його поверхні на грудну клітку.

Визначення меж відносної тупості серця проводиться у положенні стоячи за умови спокійного дихання. У важкохворих перкусія проводиться у горизонтальному положенні. Слід наголосити, що розміри серцевої тупості у вертикальному положенні є меншими, ніж у горизонтальному, внаслідок рухомості серця і зміщення діафрагми.

Визначають серцеву тупість частіше шляхом пальце-пальцевого методу перкусії, однак деякі клініцисти застосовують безпосередню перкусію за Образцовим (тобто перкусія здійснюється шляхом нанесення удару подушечкою вказівного пальця правої руки, який сковзає із сусіднього середнього пальця).

Палець-плесиметр повинен щільно прилягати до грудної клітки і розташовуватися паралельно очікуваній межі. Перкуторні удари повинні бути середньої сили і проводитися у напрямку від ясного легеневого звуку до появи притупленого (тобто від легень до серця). Позначка межі серцевої тупості буде по зовнішньому краю пальця-плесиметра, тобто звернена до ясного легеневого звуку.

Визначення *правої межі відносної серцевої тупості* розпочинається з визначення висоти стояння правого купола діафрагми (або нижнього краю правої легені). З цією метою перкутують по *l. medioclavicularis dextra* від третього міжребер'я вниз до появи притуплення ясного легеневого звуку. Межа стояння діафрагми або нижній край правої легені розташовані на рівні шостого ребра — п'ятого міжребер'я (мал. 7.10).

Далі палець-плесиметр перекладають на одне ребро вище, тобто в четверте міжребер'я, змінюють його напрямок паралельно *l. medioclavicularis* і проводять перкусію по міжребер'ю до правого краю груднини. У такому разі палець-плесиметр щільно притискають до грудної клітки, а перкуторні удари наносять чітко по міжребровому проміжку, стежачи за переходом ясного легеневого звуку у притуплений. На межі притупленого перкуторного звуку робиться помітка по



Мал. 7.10. Визначення висоти стояння діафрагми (а), правої межі відносної серцевої тупості (б)

зовнішньому краю пальця-плесиметра, який спрямований до легень. Ця помітка і є правою межею відносної серцевої тупості. У нормі у здорової людини ця межа розташована на 1 см назовні від правого краю груднини й утворена правим передсердям.

Верхня межа відносної серцевої тупості визначається за *l. parasternalis sinistra*. Палець-плесиметр розташовують нижче від ключиці і паралельно їй таким чином, щоб середня фаланга його знаходилася на названій лінії. Перкутують по міжребрових проміжках вниз до появи притупленого перкуторного звуку (мал. 7.11).

Помітку роблять по верхньому краю пальця-плесиметра. У нормі ця межа розташована на третьому ребрі й утворена конусом легеневої артерії і вушком лівого передсердя.

Не доходячи до серединної ключичної лінії, верхня межа відносної серцевої тупості серця повертає вліво і вниз та переходить у ліву межу.

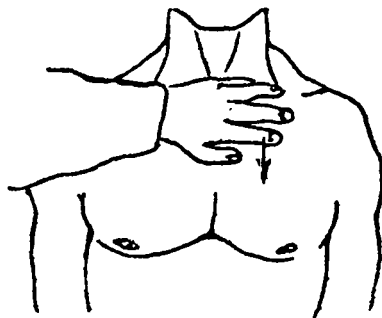
Ліва межа відносної серцевої тупості визначається після попереднього пальпаторного визначення верхівкового поштовху, який утворений лівим шлуночком. Якщо верхівковий поштовх не вдається знайти, то перкусія ведеться по п'ятому міжребер'ю від *l. axillaris anterior* у напрямку до серця, тобто зліва направо. Палець-плесиметр установлюють паралельно передбачуваній лівій межі і стежать за переходом ясного легеневого звуку у притуплений (мал. 7.12).

На місці притуплення робиться помітка по зовнішньому краю пальця-плесиметра. Ліва межа відносної серцевої тупості в нормі розташована у п'ятому міжребер'ї на 1–1,5 см досередини від *l. medioclavicularis sinistra* і збігається з верхівковим поштовхом.

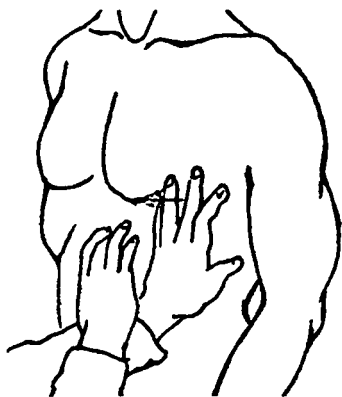
Після визначення усіх меж відносної серцевої тупості визначають поперечник серця, тобто відстань між правою і лівою межами відносної серцевої тупості. З цією метою за допомогою сантиметрової стрічки вимірюють відстань між найбільш віддаленими точками названих меж (мал. 7.13).

У нормі поперечник серця дорівнює у середньому 11–13 см залежно від статі, росту і маси тіла.

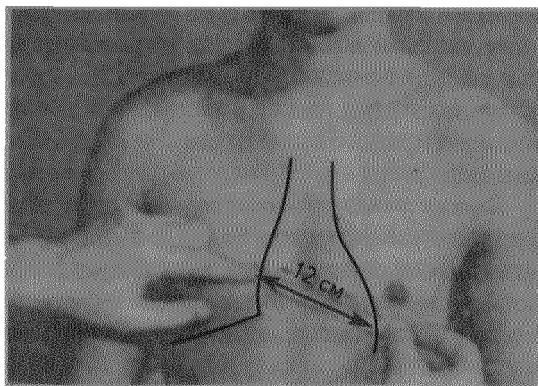
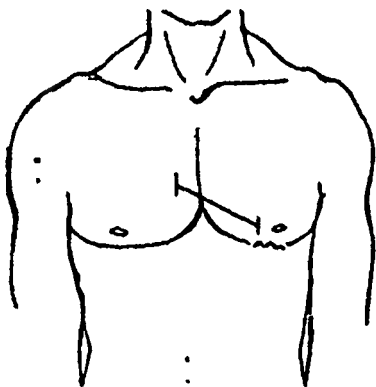
Абсолютна серцева тупість, або поверхнева, відповідає тій ділянці передньої стінки серця, яка безпосередньо прилягає до грудної клітки, не прикрита легень та утворена правим шлуночком. Під час перкусії над цією ділянкою визначається абсолютно тупий перкуторний звук. Сила удару під час перкусії повинна бути тихою або найтихішою. Для точного визначення меж абсолютної тупості серця доцільніше користуватися безпосередньою перкусією за методом Образцова.



Мал. 7.11. Визначення верхньої межі відносної серцевої тупості



Мал. 7.12. Визначення лівої межі відносної серцевої тупості



Мал. 7.13. Поперечник серця

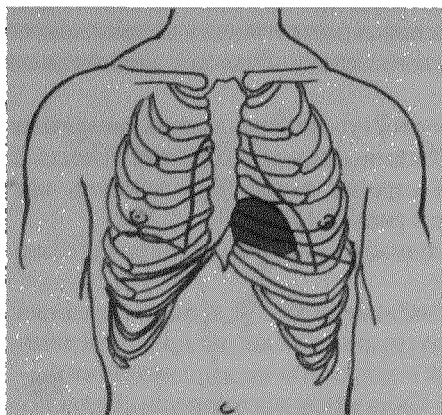
Межі абсолютної серцевої тупості визначають у такій же послідовності (права—верхня—ліва), в тих же міжребрових проміжках і в тому ж напрямку, що й межі відносної тупості серця.

Межі абсолютної серцевої тупості визначають за переходом притупленого легеневого звуку в абсолютно тупий (мал. 7.14).

Так, якщо визначають *праву межу абсолютної тупості серця*, палець-плесиметр установлюють на визначену праву межу відносної серцевої тупості (правий край грудини) і, наносячи тихі перкуторні удари, пересувають палець по груднині до появи абсолютно тупого звуку.

У нормі права межа відносної серцевої тупості проходить по лівому краю груднини.

Для визначення *верхньої межі абсолютної серцевої тупості* перкусія ведеться від верхньої межі відносної тупості вниз *l.parasternalis sinistra* до появи тупого звуку. В нормі вона розташована на рівні нижнього краю четвертого ребра і далі, переходить у ліву межу.

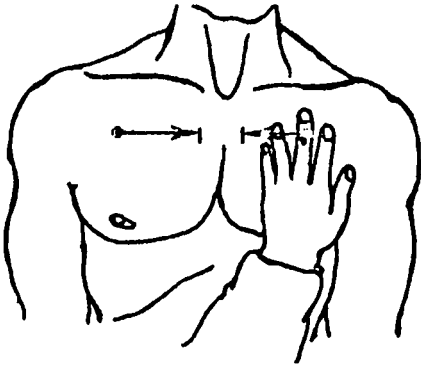


Мал. 7.14. Нормальна конфігурація серця — абсолютна серцева тупість (позначена червоним кольором)

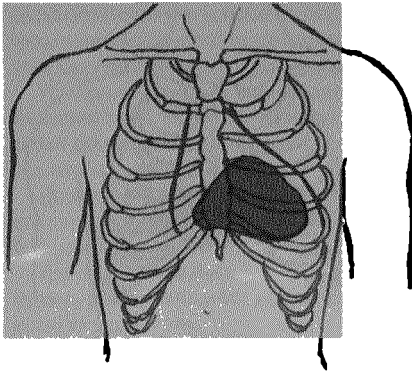
У разі визначення *лівої межі абсолютної серцевої тупості* перкусія проводиться від лівої межі відносної серцевої тупості до середини грудної клітки, до появи тупого звуку. В нормі ліва межа абсолютної серцевої тупості знаходиться на 1–1,5 см до середини від межі відносної тупості серця.

Іноді трапляються випадки, коли важко розмежувати абсолютну і відносну серцеву тупість, якщо перкутувати від легень до серця. Тоді слід покласти палець-плесиметр на центр абсолютної тупості і вести перкусію до межі відносної серцевої тупості (від тупого звуку до притупленого).

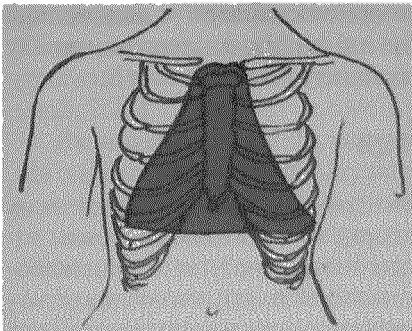
Визначення меж судинного пучка. Перкусія поперечника судинного пучка, ос-



Мал. 7.15. Визначення ширини судинного пучка



Мал. 7.16. Конфігурація серця у разі збільшення усіх його відділів



Мал. 7.17. Конфігурація серця у хворого на перикардит

новною частиною якого є аорта, її висхідна і низхідна частини, проводиться на рівні рукоятки груднини у другому міжребер'ї справа і зліва (мал. 7.15).

Палець-плесиметр накладають у другому міжребер'ї справа на *l. medioclavicularis* і, використовуючи тиху перкусію, рухаються паралельно до правого краю груднини до появи притупленого звуку. На місці притуплення робиться помітка по зовнішньому краю пальця-плесиметра. Аналогічно проводиться перкусія і зліва. Відстань між межами притуплення справа і зліва – це і є ширина судинного пучка. У нормі вона не виходить за краї груднини і дорівнює 4–5 см.

Зміна меж абсолютної і відносної тупості серця. Межі серця можуть змінюватися унаслідок фізіологічних станів і патологічних процесів з боку серця та легень.

Так, збільшення поперечних розмірів відносної серцевої тупості спостерігається на тлі високого стояння діафрагми (фізіологічні умови – гіперстенічний тип будови тіла, вагітність; патологічні причини – асцит, метеоризм). У разі низького стояння діафрагми серце набуває вертикального положення (так зване висяче, або крапельне, серце), тому поперечний розмір його стає меншим.

Збільшення меж відносної серцевої тупості у всі боки спостерігається за умови одночасного збільшення лівого і правого шлуночків та лівого передсердя (так зване бичаче серце – *cor bovinum*). Така конфігурація серця є характерною ознакою поєднаних вад серця і проявів серцевої декомпенсації (мал. 7.16).

Збільшення усіх меж серцевої тупості виникає за умови накопичення у порожнині навколосерцевої сумки рідини (випітний перикардит), на тлі якого межі відносної й абсолютної тупості зливаються, а форма тупості нагадує зрізаний трикутник або трапецію (мал. 7.17).

Зміщення меж відносної серцевої тупості вправо зумовлюється розширенням правого передсердя і правого шлуночка за недостатності тристулкового клапана, в разі звуження устя легеневої артерії на пізніх стадіях недостатності мітрального клапана, а також унаслідок зміщення серця вправо лівобічним плевральним випотом або пневмотораксом.

• Зміщення відносної межі серця угору і вправо спостерігається у разі значного розширення лівого передсердя і правого шлуночка на тлі мітрального стенозу (мал. 7.18).

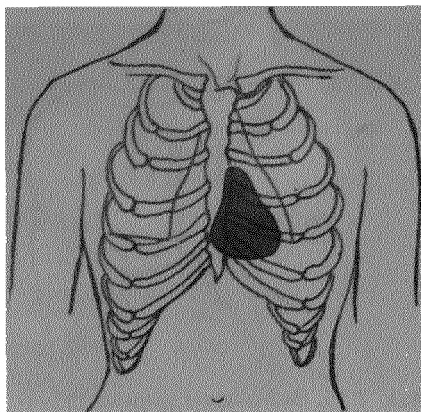
! Збільшення відносної тупості серця вліво виникає у разі дилатації і гіпертрофії лівого шлуночка внаслідок артеріальної гіпертензії, аортальних вад серця, аневризми аорти (мал. 7.19).

За значного збільшення правого шлуночка також відбувається зміщення лівої межі відносної серцевої тупості назовні.

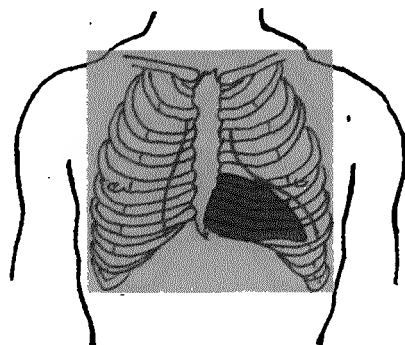
Збільшення абсолютної серцевої тупості за фізіологічних умов відбувається під час глибокого видиху, високого стояння діафрагми, нахилу тулуба вперед, унаслідок зрушення назовні передніх країв легень, які прикривають серце з обох боків.

За наявності патологічних станів площа абсолютної серцевої тупості збільшується у разі рубцювання, зморщення або запального ущільнення передніх країв легень, ексудативного плевриту, високого стояння діафрагми. Збільшення абсолютної серцевої тупості відбувається на тлі збільшення розмірів правого шлуночка, накопичення рідини в порожнині перикарда.

Зменшення абсолютної тупості за фізіологічних умов спостерігається під час глибокого вдиху, а в разі патологічних станів — на тлі емфіземи легень, нападу бронхіальної астми, пневмотораксу, пневмоперикардиту, ентероптозу.



Мал. 7.18. Мітральна конфігурація серця



Мал. 7.19. Аортальна конфігурація серця

АУСКУЛЬТАЦІЯ СЕРЦЯ

Робота серця супроводжується звуковими явищами, аналіз та оцінка яких має суттєве значення для діагностування хвороб серцево-судинної системи.

Під час аускультатії серця у здорової людини вислуховуються два швидкоплинні один за одним короткі звуки, які після невеликої паузи знову повторюються. Таке періодичне повторення обох звуків продовжується упродовж усього часу аускультатії. Пауза між обома звуками менш триваліша, ніж пауза за кожною парою звуків.

Діяльність серця складається із двох фаз: систоли і діастолі. Звуки, які виникають під час роботи серця, називаються тонами серця. Під час аускультатії серця в нормі вислуховуються два тони: *перший тон* збігається з початком систоли шлуночків (період закритих клапанів) і тому називається систолічним, *другий тон* — з початком їх діастолі і називається діастолічним. Крім описаних двох

тонів серця інколи вислуховується і *третій нормальний тон*, який описаний вітчизняними клініцистами В.П. Образцовим, М.Д. Стражеском, М.М. Губергрицем. Доведено, що нормальний третій тон вислуховується переважно в осіб дитячого та юнацького віку і після 25-річного віку зникає. Появу його в людей віком понад 25 років майже завжди слід трактувати як патологічний, що свідчить про важке ураження серця.

Механізм утворення тонів серця. Вважається, що утворення серцевих тонів виникає внаслідок одночасного коливання кардіогемодинамічної системи, яка включає міокард, клапани, кров у порожнинах серця, початкових відділів аорти і легеневого стовбура. За механізмом походження найбільш складним є *перший (I) тон серця*. Він з'являється на початку систоли, збігаючись з періодом закриття клапанів. У його утворенні беруть участь чотири компоненти. Головним (першим) компонентом першого тону є клапанний, а саме змикання та напруження стулок мітрального і тристулкового клапанів на початку систоли шлуночків (фаза напруги). Провідна роль цього компоненту була вперше експериментально доведена московським терапевтом О.А. Остроумовим. Другий компонент – м'язовий, пов'язаний з коливаннями напруженої м'язової стінки лівого та правого шлуночків у період закриття клапанів. Третій компонент – судинний – зумовлений вібрацією стінок аорти і легеневої артерії під дією розтягнення їх кров'ю, яка надходить зі шлуночків. Четвертий компонент – передсердний – зумовлений напругою та скороченням стінок передсердя і є початковою частиною першого тону, тобто з цього компоненту він розпочинається (адже систола передсердь передуює систолі шлуночків).

Усі звуки чотирьох компонентів, які беруть участь в утворенні першого тону, сприймаються нами як один звук, бо наше вухо не в змозі окремо сприйняти звуки, які надзвичайно наближені в часі один до одного. Гучність першого тону залежить від швидкості закриття стулкових клапанів, тобто від клапанного компоненту.

Другий (II) тон серця збігається з початком діастолі й утворюється внаслідок одночасного закриття та напруги стулок півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії (клапанний компонент), а також коливання стінок початкових відділів названих судин (судинний компонент).

Третій (III) тон серця є чисто м'язовим, наявність і гучність його залежать від тону стінки шлуночка, він зумовлений коливанням розслабленої стінки шлуночків під час їх швидкого наповнення кров'ю в діастолу.

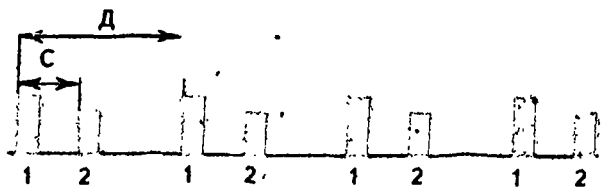
Згідно з музичною тональністю, звуки, зумовлені серцевими тонами, можна виразити словосполученнями: «там-та», «там-та». Більш низький звук («там») є характерним для першого тону, а більш високий звук («та») – для другого тону (мал. 7.20).

Місця вислуховування серця і проекція клапанів на грудну стінку. Обидва тони вислуховуються практично над усією ділянкою проекції серця. Однак сила і гучність їх буде змінюватися залежно від розташування того чи іншого клапана. Тому для правильної оцінки отриманих даних аускультатії необхідно знати місця проекції клапанів на грудну стінку, а також місця їх найкращого вислуховування (мал. 7.21).

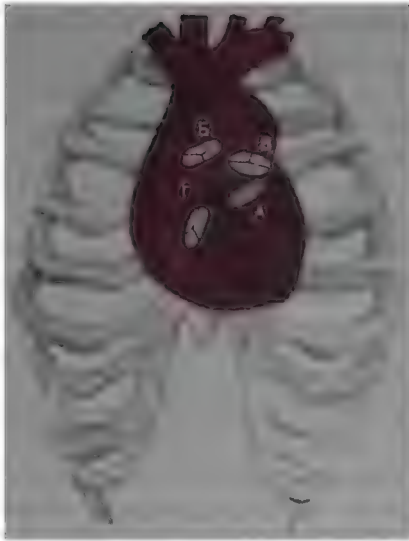
Як видно на мал. 7.21, усі клапанні отвори серця розташовані дуже близько один від одного. Проекція двостулкового (мітрального) клапана знаходиться ліворуч від груднини на рівні прикріплення третього ребра, тристулкового – на груднині посередині лінії, яка з'єднує місця прикріплення до груднини ребрових хрящів третього лівого та п'ятого правого ребер.

Клапан аорти має проекцію на груднину на рівні третіх ребрових хрящів ліворуч від серединної лінії.

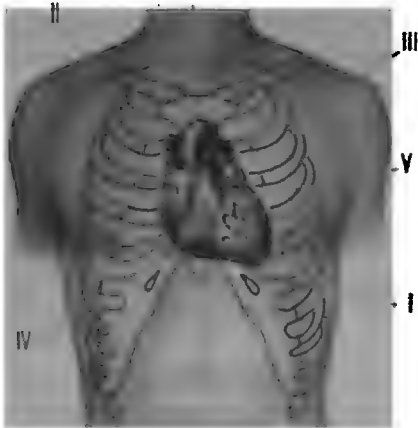
Проекція клапанів легеневої артерії відповідає місцю прикріплення третього ребрового хряща до лівого краю груднини. Таке близьке розта-



Мал. 7.20. Схематичне зображення тонів серця: 1 – перший тон; 2 – другий тон; С – систола; Д – діастола



Мал. 7.21. Проекція клапанів серця на грудну стінку: А — двостулковий клапан; Б — аортальний клапан; В — клапан легеневої артерії; Г — тристулковий клапан



Мал. 7.22. Точки аускультції серцевих клапанів: I — мітральний клапан; II — аортальний клапан; III — клапан легеневої артерії; IV — тристулковий клапан; V — точка Боткіна—Ерба

шухання клапанних отворів один від одного не дає можливості для ізольованого вислуховування кожного клапана. Тому використовують властивість звуку передаватися по току крові, що дозволяє вислуховувати ізольовано мелодію кожного клапана. Отже, на грудній стінці існують визначені місця (стандартні точки) найкращого вислуховування клапанних структур серця і судин, нумерація яких відповідає послідовності їх вислуховування (мал. 7.22).

Перша точка — двостулковий (мітральний) клапан, вислуховується на верхівці серця, тобто в ділянці верхівкового поштовху, а в разі його невизначення — на рівні лівої межі відносної серцевої тупості.

Друга точка — аортальний клапан та устя аорти — біля правого краю груднини у другому міжребер'ї.

Третя точка — клапани легеневої артерії, вислуховуються біля лівого краю груднини у другому міжребер'ї (це єдина точка, на якій проекція та вислуховування збігаються).

Четверта точка — тристулковий клапан, вислуховується над основою мечо-подібного відростка.

Крім вислуховування у чотирьох основних точках російський лікар С.П. Боткін, а пізніше В. Ерб запропонували проводити аускультацию серця і в додатковій, *п'ятій, точці* — у третьому міжребер'ї біля лівого краю груднини (точка Боткіна—Ерба). У даній точці вислуховуються звукові коливання, які виникають переважно на аортальному клапані.

Слід наголосити, що встановлена послідовність аускультції проводиться залежно від зменшення частоти ураження клапанних структур серця. Найчастіше

уражається мітральний і рідше — тристулковий клапан.

Правила аускультції серця. Для вислуховування серця на практиці використовується метод прямої аускультції за допомогою стетоскопа чи фонендоскопа, хоча і метод безпосереднього вислуховування серця вухом, прибічником якого був В.П. Образцов, має свої переваги.

Аускультацию серця слід проводити в різних положеннях хворого: у вертикаль-

ному і горизонтальному, а також після виконання фізичного навантаження (10–15 присідань, перехід з положення лежачи в ліжку в положення сидячи чи навпаки). Так, якщо уражений мітральний клапан, аускультацию слід проводити і в положенні хворого на лівому боці (верхівка серця наближається до грудної стінки), а звукові явища, пов'язані з ураженням клапанів аорти, краще виявляються у хворого в положенні стоячи чи лежачи на правому боці. Для того щоб аускультатії серця не заважали дихальні шуми, хворого просять періодично на видиху затримати дихання на 3–5 с (після попереднього глибокого вдиху). Хоча в разі дихальної аритмії аускультацию слід проводити додатково в обидві фази дихання.

Характеристика нормальних тонів серця. Найголовнішим у процесі проведення аускультатії є вміння відрізнити перший тон від другого. Адже правильне розпізнання того чи іншого тону допомагає у діагностиці клапанних вад, а також інших хвороб серця.

Вагомий внесок у визначення тонів серця зробив професор В.П. Образцов, який писав: *«...перший з них відносно другого низький, тривалий, глухий, а другий відносно першого високий, короткий, ясний. Перший звук збігається з початком систоли серця, а другий – з кінцем систоли і початком діастоли»*. Такий лаконічний і короткий опис дає можливість чітко та легко розрізнити тони серця.

Отже, перший тон відрізняється від другого за такими ознаками:

- на верхівці перший тон голосніший, ніж другий, а над основою серця спостерігається зворотне співвідношення, тобто гучнішим є другий тон. Це зумовлено тим, що другий тон на верхівці і перший тон над основою є провідними й вислуховуються гірше, ніж у місцях їх утворення;
- перший тон більш тривалий, ніж другий (середня тривалість першого 0,11, а другого – 0,06 с);
- за тональністю він нижчий (число коливань за 1 с для першого тону дорівнює в середньому 55, для другого – 62);
- перший тон вислуховується після тривалої (великої) паузи серця;
- збігається з верхівковим поштовхом (якщо він визначається);
- збігається з пульсацією аорти чи сонної артерії (з пульсацією на променевій артерії порівнювати не слід, бо пульс значно відстає від початку систоли, яка утворює перший тон).

Другий тон відрізняється від першого за такими ознаками:

- на основі серця (друга, третя і п'ята точки) його гучність більша, ніж гучність першого тону;
- другий тон коротший за часом;
- вищий;
- вислуховується після першої короткої паузи;
- не збігається з верхівковим поштовхом і пульсацією сонної артерії.

Ознаки, які допомагають відрізнити тони серця, приведені в табл. 7.1.

Під час проведення аускультатії серця над кожною точкою необхідно дати характеристику серцевих тонів (основних та додаткових), визначити мелодійність серця (правильність ритму), що складається із ритмічних послідовних серцевих циклів, а також виключити наявність серцевих шумів.

Зміна тонів серця. Тони серця можуть змінюватися за силою (гучністю). Сила звучання серцевих тонів може посилюватися або слабнути.

Одночасне ослаблення гучності двох тонів може залежати від позасерцевих

Таблиця 7.1. Критерії визначення тону серця

Критерії	I тон	II тон
Місце найкращого вислуховування	Верхівка серця (1-та і 4-та точки)	Основа серця (2-га, 3-тя і 5-та точки)
Тривалість	0,09–0,12 с	0,05–0,07 с
Відношення до паузи	Виникає після тривалої паузи	Виникає після короткої паузи
Збіг з верхівковим поштовхом	Збігається	Не збігається
Збіг з пульсацією сонної артерії	Збігається	Не збігається

(екстракардіальних) та серцевих причин. За наявності екстракардіальних чинників складаються гірші умови для проведення звуків від серця, тому гучність обох тонів слабне (ожиріння, набряк шкіри і підшкірної жирової клітковини, підшкірна емфізема в ділянці серця, значний розвиток м'язів, надмірний розвиток грудних залоз у жінок, виражена емфізема легень, лівобічний плеврит, пневмоторакс). Кардіальними причинами ослаблення гучності обох тонів можуть бути гострий міокардит, інфаркт міокарда, кардіосклероз, ексудативний перикардит, декомпенсація серця унаслідок різкого зниження його скоротливої здатності.

Незначно ослаблені тони серця називають також приглушеними, а значно — глухими (мал. 7.23, а).

Рівномірне посилення обох тонів серця спостерігається в осіб з тонкою грудною стінкою, у разі зморщування передніх країв легень, за наявності великого вмісту повітря у шлунку (позасерцеві чинники), а також унаслідок фізичного навантаження, тахікардії, лихоманки, тиреотоксикозу. Гучність обох тонів посилюється унаслідок зменшення в'язкості крові, що спостерігається на тлі вираженої анемії (мал. 7.23, б).

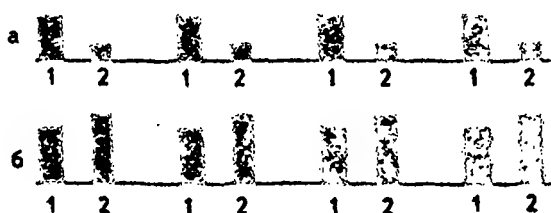
Одночасно зі зміною сили обох серцевих тонів у практичній діяльності лікаря найчастіше зустрічається зміна гучності першого чи другого тону.

Ослаблення гучності першого тону на верхівці спостерігається значно частіше, ніж його посилення. Головними чинниками є:

— відсутність періоду закритих клапанів (за недостатності мітрального чи тристулкового клапана), коли вони зруйновані або деформовані і не відбувається їх нормальне напруження;

— підвищення діастолічного наповнення шлуночків (недостатність аортального клапана);

— ослаблення скоротливої функції міокарда (у разі міокардиту, дистрофії міокарда, кардіосклерозу), коли ослабляється м'язовий компонент першого тону (мал. 7.24, а).



Мал. 7.23. Схематичне зображення зміни гучності обох тонів серця: а — ослаблення; б — посилення

Посилення першого тону на верхівці серця спостерігається на тлі мітрального стенозу, внаслідок чого кров під час систоли важко проходить у лівий шлуночок і він під час діастоли наповнюється малою кількістю крові. Це призводить до швидкого скорочення його і до значного посилення та скорочення першого тону на верхівці серця. Такий тон на тлі даної вади серця називається «хлопаючим». У разі стенозу правого атріовентрикулярного отвору посилення першого тону вислуховується над основою мечоподібного відростка груднини. Посилення першого тону може спостерігатися також у разі миготливої аритмії та екstrasистолії, що зумовлено малим кровонаповненням шлуночків під час діастоли (мал. 7.24, б).

Особливо гучний перший тон вислуховується за повної атріовентрикулярної блокади серця, під час якої відбувається одночасне скорочення передсердь та шлуночків. Цей тон уперше був описаний М.Д. Стражеском та отримав назву гарматного тону.

Ослаблення другого тону на аорті спостерігається за недостатності аортального клапана (зруйновані або деформовані клапани), значного зниження тиску в аорті внаслідок звуження устя її. Ослаблення другого тону на легеневій артерії вислуховується за недостатності його клапанів (зустрічається вкрай рідко) і на тлі зниження тиску в малому колі кровообігу (мал. 7.25, а).

Акцент (посилення) другого тону може вислуховуватися на аорті і легеневій артерії. У тих випадках, коли цей тон гучніший над аортою, тоді говорять про акцент другого тону на аорті, якщо він гучніший над легеневим стовбуром, говорять про акцент другого тону на легеневій артерії.

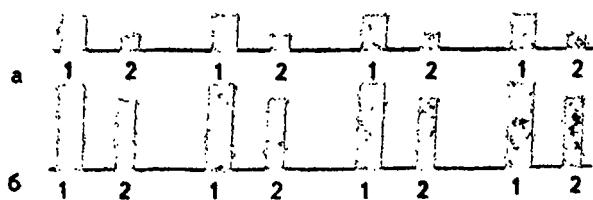
Акцент (посилення) другого тону на аорті зумовлений підвищенням артеріального тиску у великому колі кровообігу або ущільненням аорти в разі атеросклерозу (мал. 7.25, б).

Акцент (посилення) другого тону на легеневій артерії виникає у разі підвищення тиску в малому колі кровообігу (мітральні вади серця, легенева гіпертензія).

Додаткові тони серця. Серцевий галоп (*bruit de galop, Galoprhismus*). Цей звуковий феномен був описаний П. Потеном у 1875 р. За його словами, назву цього ритму серцевого скорочення він запозичив від свого вчителя Bouillaud, якому цей ритм був відомий у кінці 40-х років XIX ст. В.П. Образцов та його учні вважали: суть ритму галопу полягає у тому, що замість двох нормальних звуків, які прослуховуються у серці за



Мал. 7.24. Схематичне зображення зміни гучності першого тону серця: а — ослаблення; б — посилення



Мал. 7.25. Схематичне зображення зміни гучності другого тону серця: а — ослаблення; б — посилення

повної фази серцевої діяльності (від однієї систоли до іншої), ми прослуховуємо три тони. Таким чином, до двох нормальних тонів (систолічного і діастолічного) приєднується додатковий, який прослуховується під час діастоли або безпосередньо перед систолою: протодіастолічний, мезодіастолічний і пресистолічний тон. Описують ще сумарний ритм галопу. Ритм серця стає тричленим. Його називають ритмом галопу, тому що феномен нагадує ритм бігу коня галопом.

Тривалий час можливість існування патологічного третього тону було предметом дискусій. Проблема вирішили фонокардіографічні дослідження серця: додаткові тони було зареєстровано.

З кінця 90-х років XIX ст. проф. В.П.Образцов приділяє багато уваги діагностиці різних хвороб серця. Він користується розробленим ним методом безпосередньої аускультатії серця, досягнувши в цьому високого ступеня досконалості. За наявності клініки В.П.Образцов описує механізми виникнення ритму серцевого галопу, виявляє та описує роздвоєння тонів серця на тлі деяких його клапанних вад. Робота вченого «О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца» була представлена на засіданні Київського фізико-медичного товариства, а потім опублікована в журналі «Лікар» (1900). Ця стаття була внесена в монографію «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца», яку багато років видавала «Видавницька комісія студентів-медиків і медичок» у Києві. Останнє видання цієї книги було здійснено в 1915 р.

Механізм виникнення ритму галопу. Ритм галопу зумовлений розтягненням шлуночків серця у момент скорочення передсердя за умови ослаблення тону їх м'язів. *Пресистолічний ритм* галопу виникає за умови гіпертрофії передсердя і збільшення часу між скороченням передсердя та шлуночка, що спостерігається на тлі зниження тону міокарда, утруднення кровонаповнення унаслідок переважання лівого шлуночка. Причиною таких гемодинамічних порушень може бути артеріальна гіпертензія, мітральний стеноз, у разі якого у переповненому лівому передсерді розвивається гіпертрофія, дистрофічні зміни волокон, порушення його скоротливої функції. Пресистолічний ритм галопу на тлі артеріальної гіпертензії свідчить про значні зміни скоротливої функції міокарда, зниження діастолічної піддатливості, високий діастолічний тиск. Пресистолічний ритм галопу зустрічається у разі стенозу устя аорти, устя легеневої артерії, гіпертрофічної кардіоміопатії, ІХС, особливо на тлі інфаркту міокарда. Цей ритм краще вислуховується у ділянці верхівки серця у положенні хворого на лівому боці, підсилюється під час видиху. Іноді епіцентром пресистолічного галопу є ділянка, що розташована внутрішньо і догори від верхівкового поштовху. Через те що в тричленному звучанні найбільш голосним є другий тон, то мелодію серця передають так: та-та-та, та-та-та (акцент на другому компоненті).

Протодіастолічний ритм галопу має найбільше клінічне значення. Він виникає у хворих з важкими ураженнями міокарда шлуночків: у разі міокардитів, інфаркту міокарда, кардіоміопатії, вад серця, у термінальній стадії гломерулярної хвороби, на тлі перикардиту, інфекційних хвороб, токсичних уражень міокарда тощо.

Протодіастолічний чи шлуночковий ритм галопу пояснюється значним зниженням тону стінки шлуночків.

Нормальний шлуночок під час діастоли поступово розправляється, завдяки тону м'язів він начебто здійснює опір крові, що надходить. «Кволий шлуночок» швидко розправляється за умови наповнення його кров'ю на початку діастоли. Це швидке розпрямлення дає тихий тон й одночасно поштовх грудної клітки. Протодіастолічний ритм галопу завжди супроводжується тахікардією. Ще в 1900 р. П. Потен перед смертю говорив, що «немає галопу без гіпертрофії серця», а А. Гюшар стверджував, що «немає галопу без тахікардії».

Найбільш класичною ознакою галопу є відчуття струсу прекардіальної ділянки або попереднього поштовху серця під час пресистоли, що іноді визначається візуально.

Протодіастолічний ритм галопу краще вислуховується у ділянці лівої межі серця і верхівкового поштовху. Мелодію серця у разі протодіастолічного ритму галопу передають так: *та-та-та, та-та-та* (акцент на першому компоненті тричленного звучання). Сумацийний галоп спостерігається, коли передсердні вібрації нашаровуються на шлуночкові коливання.

«Серцевий галоп — це крик серця про допомогу» — писав В.П. Образцов. Але вчений застерігав, що виявлення цього звукового феномену залежить від техніки вислуховування серця: «Додатковий тон, за Потеном, найбільш глухий, що ледве може вважатися звуком: швидше це удар, поширене випинання у ділянці серця, найбільше в середній частині. Це швидше відчуття, ніж те, що вислуховується; доказом цього є те, що через м'який стетоскоп воно зовсім не передається...»

Багато звуків серця не сприймаються стетоскопом. Під час безпосереднього вислуховування його вухом ми можемо відчувати тони, які збігаються з ударом серця у грудну клітку. В.П. Образцов рекомендував вислуховувати серце і вухом, і стетоскопом.

Тричленний ритм серця на тлі мітрального стенозу. На тлі мітрального стенозу іноді вислуховується тричленний ритм, так званий ритм перепілки. Свого часу П. Потен у разі мітрального стенозу описував звук, який виникає за умови звуження двостулкового отвору, так зване ляскання під час відкриття мітрального клапана. Цей тон виникає у діастолі через короткий проміжок часу після другого тону. Тричленний ритм серця нагадує звук, що видає перепілка: «спати пора». В англійській літературі його називають «*opening snap*», або скорочено «*os*», у російській — «шелчок открытия митрального клапана». В Україні А.П. Пелешук і співавтори (1993) рекомендують цей тон скорочено називати ТВМК (тон відкриття мітрального клапана).

Механізм виникнення додаткового тону на тлі мітрального стенозу. В нормі двостулковий клапан відкривається безшумно. Перехід крові з лівого передсердя у лівий шлуночок починається не відразу з початком діастоли, а через певний час, необхідний для підвищення тиску в лівому передсерді, — 0,075 с. Саме через цей проміжок часу відкривається мітральний клапан, його стулки притискаються до стінок шлуночка і кров з лівого передсердя переходить у лівий шлуночок. За наявності мітрального стенозу зрошені стулки клапанів під тиском крові з лівого передсердя не можуть вільно відійти до стінок шлуночка, починають ко-

тиватися. Це і зумовлює появу додаткового тону в діастолі, що реєструється на ФКГ через 0,08–0,09 с після початку другого тону.

Тон відкриття мітрального клапана має високий, дзвінкий тембр, за гучністю дорівнює другому тону або може бути навіть голоснішим.

В.П. Образцов називав тричленний ритм серця на тлі мітрального стенозу «стукотом молотка по ковалю».

«Ритм перепілки» краще вислуховувати в ділянці верхівки серця і над проекцією двостулкового клапана, він є постійним.

Необхідно зазначити, що іноді в діастолі виявляється додатковий тон за рахунок зрошення листків перикарда. Цей тон реєструється на ФКГ через 0,08–0,14 с після II тону і має назву «перикардит-тон». Аускультативно перикардит-тон можна знайти в ділянці нижньої третини груднини.

Додаткові тони в систолі. Їх ще називають «кліками» (з англ. *click* – клапання). Це може бути ранній (пресистолічний) клік, що зустрічається у разі стенозу устя аорти, середній (мезосистолічний) і пізній систолічний клік, характерні для пролапсу мітрального клапана. Систолічний клік може виникати за значних атеросклеротичних змін легеневої артерії на тлі легеневої гіпертензії. Середньосистолічний клік може мати позасерцеве походження: у разі перикардиту, лівобічного пневмотораксу, плевроперикардіальних зрошень, іноді причини вислуховування систолічного кліку пояснити неможливо.

Ембріокардія, або маятникоподібний ритм. Своєрідна аускультативна картина, що нагадує ритм серця плода або хід годинника, розвивається у хворих на гостру серцеву недостатність під час нападу пароксизмальної тахікардії, високої температури тощо.

Серцеві шуми

Під час аускультатії серця іноді виявляють шуми. Серцеві шуми виникають у зв'язку з анатомічними порушеннями в клапанному апараті серця (стулок, сухожильних ниток, папілярних м'язів), за наявності аномалій розвитку серця, коли виникають шунти між його правими і лівими відділами, порожнинами, а також великих судин, у разі звуження отворів, через які проходить кров, розширення порожнини серця за рахунок патологічних змін у серцевому м'язі. Шуми в серці з'являються унаслідок прискорення течії крові, зниження її в'язкості, на тлі запальних процесів у перикарді з відкладанням на його поверхні фібрину тощо.

Шуми, що виникають унаслідок органічних змін клапанів або отворів, які закриваються клапанами, називають органічними.

До органічних шумів належать шуми, що утворюються у разі різноманітних вроджених аномалій серця і судин.

Функціональні шуми виникають на тлі анатомічно неушкоджених клапанів, нормальних клапанних отворів і є наслідком функціональних порушень з боку міокарда та пов'язаного з ним клапанного апарату. Ці шуми можуть з'являтися під час зміни току і складу крові.

Таким чином, шуми, що вислуховуються у ділянці серця можуть бути таких видів:

Ендокардіальні шуми		Екстракардіальні шуми		
Органічні	Функціональні	Перикардіальні	Кордo-пультмональні	Плевро-перикардіальні
Набуті вади серця: а) звуження отвору, яке утруднює перехід крові в сусідній відділ; б) неспроможність клапанного апарату повністю закрити отвір для запобігання зворотному відтіканню крові (недостатність клапанів). Вроджені вади серця і судин	Прискорення току крові. Зниження в'язкості крові. Відносна недостатність клапанів унаслідок розтягнення порожнини одного із шлуночків. Ослаблення тону су папілярних м'язів, недостатність клапанів. Аномалія розвитку хорд. Невідповідність темпів розвитку структур серця	Шуми з'являються за умови запалення листків перикарда з відкладанням на їх поверхні фібрину. Перикардіальні шуми є ознакою адгезивного або ексудативного перикардиту (в разі уремії, інфаркту міокарда тощо)	Ці шуми характеризуються як систолічне дихання. Виникають у прилеглих до серця легенях. Появляються коливанням повітря у прилеглих до серця краях легень у зв'язку з їх розгравленням під час систоли. За такої умови повітря заповнює вільний простір у легенях, що утворюється за умови зменшення об'єму серця	Шуми виникають унаслідок запалення плеври, що вистилає реброво-медіастинальний синус. Шум нагадує тертя перикарда. Шум краде виявляється у ділянці лівої межі відносно тупості серця

Характеристика шумів серця. Відношення шумів до фаз діяльності серця. Шуми можуть вислуховуватися у різні фази діяльності серця. Шум, що виникає з першим тоном або в періоді між першим і другим тоном, є *систолічним*.

Систолічні шуми можуть виникати на початку систоли (протосистолічні), це шуми зворотного току, всередині систоли (мезосистолічні) – шуми вигнання, наприклад, на тлі стенозу аортального отвору.

Шуми в кінці систоли (телесистолічні) можуть виникати в разі пролабування стулок двостулкового клапана. Коли шум охоплює усю систолу, він називається *голосистолічним*. У такому разі вислуховуються I і II тони серця. Голосистолічний шум виявляється за наявності дефекту міжшлуночкової перегородки, недостатності мітрального клапана, стенозу легеневої артерії.

Шуми, що виявляються між II і I тонами (в діастолі), є *діастолічними*.

Діастолічний шум, який виникає на початку діастоли, називається *протодіастолічним*. Такий шум є характерним для недостатності аортальних клапанів та клапанів легеневої артерії.

Діастолічний шум, що з'являється у середині діастоли, називається *мезодіастолічним*, а в кінці – *пресистологічним*. Мезодіастолічні шуми вислуховуються на тлі мітрального стенозу, стенозу тристулкового клапана. Пресистолічні шуми в разі цих вад пов'язані з вигнанням крові з передсердь у шлуночки під час їх активного скорочення. Діастолічні шуми можуть охоплювати всю діастолу (пандіастолічні або голодіастолічні).

Голодіастолічний шум виявляється на тлі недостатності клапанів аорти та легеневої артерії.

Шуми можуть охоплювати і систолу, і діастолу — це безперервні, або систоло-діастолічні, шуми. Вони зустрічаються у разі поєднання стенозу аортального отвору з недостатністю клапанів аорти, відкритої артеріальної протоки, артеріовенозної аневризми тощо. Об'єктивізації шумів допомагає фонокардіограма. Набуті вади серця представлені нижче.

Диференціація шумів за фазами діяльності серця у хворих з набутими вадами серця:

Систолічні шуми	Діастолічні шуми
Недостатність двостулкового клапана.	Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору.
Недостатність тристулкового клапана.	Стеноз правого атріовентрикулярного отвору.
Аортальний стеноз.	Недостатність клапанів аорти.
Стеноз легеневої артерії	Недостатність клапанів легеневої артерії

Епіцентр шумів, особливості їх проведення. Епіцентром шумів називається точка максимальної гучності тонів (табл. 7.2).

Тембр серцевого шуму. Шуми характеризуються за суб'єктивними критеріями. Існують різні образні варіації шумів: «шум потягу в тунелі», характерний для відкритої артеріальної протоки, «свист молодого півника» — для недостатності мітрального клапана, «крик чайки» — для недостатності клапанів аорти. Систолічний шум у разі стенозу устя аорти може нагадувати звук пилки. Шуми можуть нагадувати шкрябання, дуття вітру, бути грубими, м'якими. За недостатності тристулкового клапана систолічний шум низького тембру, нагадує хрипливе дзижчання у легенях. Пресистолічний шум на тлі мітрального стенозу має характер рокоту або короткого грюкання по барабану.

Зміни характеру шумів за умови різного положення тіла, фізичних вправ і дихання. Положення тіла певною мірою впливає на характер серцевих шумів. У положенні лежачи систолічні шуми підсилюються. За недостатності двостулкового і тристулкового клапанів систолічний шум вислуховується краще в горизонтальному положенні. Коли хворий стоїть зворотний відтік крові із шлуночків у передсердя, що зумовлює шум, зменшений, тому інтенсивність останнього менша.

Краще вислуховуються у положенні лежачи систолічні шуми на тлі звуження устя аорти і легеневої артерії.

Діастолічні шуми в разі мітрального стенозу, недостатності клапанів аорти та легеневої артерії краще вислуховуються, коли хворий стоїть. Фізичні навантаження також впливають на характер шумів, особливо за умови їх слабкої інтенсивності. Такі шуми виявляють саме завдяки функціональним фізичним навантаженням.

З метою уточнення характеру, диференційної діагностики функціональних та органічних шумів використовують функціональні дихальні тести. Органічні шуми краще виявляються наприкінці видиху і значно зменшуються під час вдиху, коли легена укриває серце. Функціональні шуми краще чути в кінці вдиху.

Функціональні шуми серця. Ці шуми найчастіше спостерігаються у дітей і підлітків (75–85 %), у 5–15 % здорових осіб. Причиною функціональних шумів може бути невідповідність темпів розвитку різних структур серця, дисфункція папілярних м'язів, аномалія розвитку хорд, зміна швидкості кровотоку, зміна реології крові тощо.

Функціональні шуми частіше бувають систолічними. Функціональні сис-

Таблиця 7.2. Місце вислуховування шумів, особливості їх проведення в разі патології клапанного апарату серця

Набуті вади серця	Епіцентр шуму	Місце проведення шумів серця
Недостатність двостулкового клапана — систолічний шум	— Верхівка серця	Шум проводиться за током крові в напрямку до лівого передсердя (друге міжребер'я з лівого боку груднини). Тривале існування цієї вади серця супроводжується поширенням шуму в ліву пахвову ділянку
Мітральний стеноз — діастолічний шум	Верхівка серця, проекція двостулкового клапана	Найчастіше діастолічний шум непродітий
Аортальний стеноз — систолічний шум	Друге міжребер'я з правого боку груднини	Систолічний шум проводиться до верхівки серця, дуги аорти, сонної артерії і навіть до віддалених від серця артерій
Недостатність півмісяцевих клапанів аорти — діастолічний шум	Друге міжребер'я з правого боку груднини	Діастолічний шум проводиться до третього міжребер'я з лівого боку груднини, між місцем прикріплення третього і четвертого ребер (точка Ерба—Боткіна). Вислуховується на верхівці серця, значно рідше — в пахвовій ділянці
Недостатність тристулкового клапана — систолічний шум	Місце прикріплення мечоподібного відростка до груднини	Проводиться у напрямку потоку крові до правого передсердя (догори, праворуч)
Стеноз правого атріовентрикулярного отвору — діастолічний шум	Місце прикріплення мечоподібного відростка до груднини	Діастолічний шум не проводиться
Стеноз устя легеневої артерії — систолічний шум	Друге міжребер'я з лівого боку груднини	Систолічний шум проводиться у напрямку потоку крові до правого шлуночка (донизу і праворуч). Іноді він вислуховується під лівою ключицею і між лопатками
Недостатність клапанів легеневої артерії — діастолічний шум	Друге міжребер'я з лівого боку груднини	Діастолічний шум проводиться у напрямку до правого шлуночка, іноді він найінтенсивніший на нижньому кінці груднини

толічні шуми виявляються над легеневою артерією, у ділянці верхівки серця, з лівого боку груднини в третьому-четвертому міжребер'ї.

Функціональні шуми не супроводжуються іншими ознаками клапанних вад серця.

Функціональні шуми за відносної недостатності клапанів. Типовим є поява функціонального систолічного шуму в ділянці верхівки серця за відносної недостатності двостулкового клапана або в ділянці груднини за відносної недостатності тристулкового клапана. У такому разі клапани неушкоджені, але отвір збільшений і клапани не можуть його закрити. Причиною цих змін може бути розширення порожнини одного із шлуночків унаслідок слабкості міокарда і переповнення його кров'ю.

Шум м'язової клапанної недостатності спричиняється недостатнім скороченням папілярних м'язових волокон, що оточують і звужують атріовентрику-

Відмінні ознаки функціональних та органічних (клапанних) шумів серця:

Органічні шуми серця	Функціональні шуми серця
Систолічні і діастолічні	Систолічні шуми (за винятком шуму Флінта, Грехема—Стілла, Кумбса)
Постійні	Непостійні (то виникають, то зникають)
Іррадіують у певні місця	Не поширюються
Грубі, гучні, музичні	М'які, ніби подих вітру
Супроводжуються «котячим муркотінням»	Не супроводжуються «котячим муркотінням»
Охоплюють систолу	Не охоплюють систолу, вислуховуються тільки на початку або в кінці її
Високоамплітудні, високочастотні	Низькоамплітудні, низькочастотні

лярні отвори. Така недостатність може зумовлюватися важким органічним ушкодженням міокарда, наприклад, у разі міокардиту, кардіосклерозу, інфаркту міокарда, кардіоміопатії, міокардіодистрофії тощо. Відносна недостатність двостулкового клапана розвивається за умови артеріальної гіпертензії, аортальних вад серця. Відносна недостатність тристулкового клапана спостерігається за умови правостулкової недостатності на тлі легеневої гіпертензії, мітральних вад серця, вроджених вад серця, легеневого серця тощо.

На думку деяких авторів (А.П. Пелешук із співавт., 1993), шуми відносної м'язової недостатності клапанів посідають проміжне положення між органічними і функціональними. У деяких випадках атеросклерозу спостерігається склеротичне розширення аорти, може розширюватися аортальне кільце, самі ж півмісяцеві клапани лишаються незмінними, але на цьому тлі виникають порушення гемодинаміки, характерні для недостатності клапанів аорти.

Анемічні функціональні шуми. Цей шум систолічний, краще вислуховується з лівого боку груднини або над ділянкою серця. Він може бути гучним, іноді з музикальним відтінком, поширений на великі судини. Поява анемічного шуму пояснюється зменшенням в'язкості крові і прискореним током її по судинах.

Діастолічні функціональні шуми. Як було зазначено, функціональні шуми бувають систолічними. Але існують варіанти функціональних діастолічних шумів: шум Флінта, шум Грехема—Стілла.

Шум Флінта виникає за умови розширення лівого шлуночка на тлі недостатності аортальних клапанів, коли два протилежні потоки крові (з аорти і лівого передсердя) піднімають передню стулку мітрального клапана, звужуючи атріовентрикулярний отвір. Виникає пресистолічний (функціональний) шум.

Шум Грехема—Стілла — це діастолічний функціональний шум, що виявляється у другому міжребер'ї з лівого боку груднини, в точці вислуховування легеневої артерії. Причиною виникнення цього феномену є недостатність клапанів легеневої артерії у хворих з високим АТ у малому колі кровообігу, коли розвивається розширення інфундибулярної частини правого шлуночка та устя легеневої артерії, розтягнення її клапанного кільця.

Позасерцеві шуми. До усіх варіантів шумів відносять шум тертя перикарда, плевроперикардіальний та кардіопульмональний.

Шум тертя перикарда. Причиною виникнення його є поява фібринозних на-

шарувань на листках перикарда, коли вони стають шорсткими і під час скорочення серця труться між собою. Шум тертя листків перикарда за своїм тембром нагадує хруст снігу або скрип шкіри. Він буває ніжним, іноді досить тихим. Вислуховується у зоні абсолютної тупості серця, і в систолі, і в діастолі. Існує образне описання цього феномену: тони серця нагадують цокіт копит коней, а шум тертя перикарда — скрип нового сідла. Шум поверхневий, відчувається біля самого вуха, іноді виникає відчуття тертя листків перикарда, яке можна відчутти пальпаторно.

Плевроперикардіальний шум виникає за умови обмеженого запалення плеври в ділянках, які безпосередньо прилягають до серця, — у лівому реброво-діафрагмальному синусі. Ці звукові феномени іноді помилково сприймаються як серцеві шуми. Тембр плевроперикардіального шуму нагадує шум тертя перикарда або плеври. Місцем його вислуховування є лівий край відносної тупості серця. Шум підсилюється під час вдиху, коли край легені щільніше притискається до серця. Під час затримки дихання цей шум значно слабшає або зовсім зникає.

Кардіопульмональний шум. Це слабкий шум, що нагадує везикулярне дихання, виникає над ділянками легень, які межують із серцем. Шум збігається із серцевою діяльністю, але різко змінюється під час вдиху та видиху. Кардіопульмональні шуми називають «систолічним диханням». Під час систоли спостерігається коливання повітря у прилеглих до серця ділянках легень, що розправляються. Повітря заповнює вільний простір у легенях, що утворився унаслідок зменшення об'єму серця.

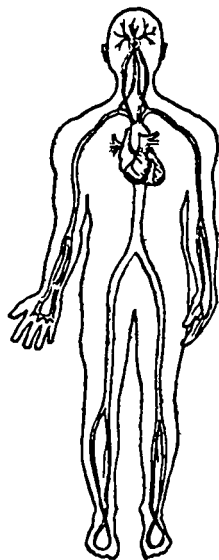
Дослідження пульсу

Пульс — це періодичне, синхронне із серцевою діяльністю коливання стінок судин, яке є видимим під час огляду і промацується пальцями.

Розрізняють *артеріальний, капілярний і венний пульс*. Найбільше практичне значення для діагностики патологічних процесів, і насамперед з боку серцево-судинної системи, має дослідження артеріального пульсу.

Дослідження артеріального пульсу. Основним методом дослідження артеріального пульсу є пальпація. Найдоступнішими для промацування пульсу вважаються ті артерії, які прилягають близько до поверхні шкіри і які можна притиснути до кістки. Такими артеріями є: сонна, скронева, плечова, променева, стегнова в ділянці пупартової зв'язки, підколінна, задня великогомілкова — позаду медіальної кісточки і тильна артерія стопи (мал. 7.27, 7.28). Але найзручнішим для дослідження пульсу вважається промацування променевої артерії (*a. radialis*), яка розташована між шилоподібним відростком променевої кістки і сухожилком внутрішнього променевого м'яза (мал. 7.29).

Під час пальпації пульсу права рука накладається у



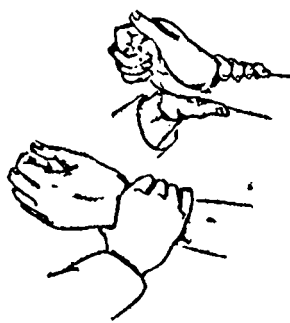
Мал. 7.27. Схематичне розташування артерій



а



б



Мал. 7.28. Пальпація пульсу на артеріях: а) периферійних скроневих; б) периферійній сонній

Мал. 7.29. Пальпація пульсу на променевих артеріях

ділянці променево-зап'ясткового суглоба з тильного боку таким чином, щоб великий палець знаходився з ліктьового, а решта (II, III і IV) — з променевого боку передпліччя обстежуваного. М'язи пацієнта повинні бути розслаблені. Промасажувавши артерію, її притискають пальцями до променевої кістки. Під час проходження пульсової хвилі під пальцями відчувається розширення артерії, яке і є власне пульсом.

За відсутності можливості досліджувати пульс на променевої артерії (ампутація кінцівок, масивні набряки на руках, гіпсова пов'язка) можна підрахувати частоту пульсу на сонній або скроневій артерії або безпосередньо за серцевим поштовхом.

Властивості артеріального пульсу. Характеристика пульсової хвилі звичайно залежить від сили та швидкості викиду крові з лівого шлуночка в систолу, рівня АТ, швидкості спаду хвилі.

Під час дослідження пульсу визначають такі його властивості:

- рівномірність (однаковість) на обох руках;
- ритм;
- частоту;
- наповнення;
- напруження;
- стан судинної стінки.

Однаковість пульсу. Дослідження необхідно починати з одночасного промацування пульсу на правій та лівій променевої артеріях з метою оцінки його сили та одночасності наповнення на обох кінцівках. У нормі величина пульсу на обох руках однакова. У разі виникнення різниці або в наповненні пульсу, або в терміні його появи пульс називається *pulsus differens* (різний пульс). Причинами різного пульсу можуть бути наявність мітрального стенозу (за рахунок стискання лівої підключичної артерії різко збільшеним лівим передсердям), аневризми аорти, запалення аорти та її гілок (аортоартеріт — хвороба Такаюсу), запалення стінки власне променевої артерії.

Після порівняння величини пульсу на обох кінцівках необхідно перейти до визначення властивостей його тільки на одній руці. За наявності різного пульсу дослідження проводиться на тій руці, на котрій величина його є більшою.

Ритм пульсу. Пульс у здорової людини правильний, або ритмічний (*pulsus regularis*), тобто пульсові хвилі ідуть одна за одною через однакові проміжки часу і

мають однакову величину. Ритм пульсу не пов'язаний зі станом артерій, а відображає скорочення лівого шлуночка серця. За наявності різної патології пульс може бути неправильним, або аритмічним (*pulsus irregularis*), під час якого інтервали між пульсовими хвилями різні. Деякі види аритмій легко визначаються під час пальпації пульсу. За умови дихальної аритмії під час глибокого вдиху пульс прискорюється, а під час видиху — сповільнюється.

На тлі шлуночкової екстрасистолії за нормальною пульсовою хвилею швидко з'являється додаткова, але менша за наповненням, і супроводжується більш тривалою паузою (компенсаторною). На тлі передсердної екстрасистолії після позачергової пульсової хвилі компенсаторна пауза відсутня. Шлуночкові екстрасистолії часто з'являються через визначені проміжки часу. Екстрасистолії, які з'являються через кожну одну нормальну систолу, утворюють своєрідний пульс — *pulsus bigeminus*, через кожні дві нормальні систоли — *pulsus trigeminus*.

Пульс на тлі миготливої аритмії характеризується цілковитою нерегулярністю ритму — пульсові хвилі різної величини і йдуть одна за одною через різні проміжки часу (хаотично, безладно). Підрахунок пульсу в разі миготливої аритмії необхідно проводити впродовж 1 хв з одночасним підрахунком кількості серцевих скорочень під час аускультатії серця.

За наявності миготливої аритмії, яка характеризується миготінням передсердь, скорочення шлуночків безладні (дуже ранні або нездатні відкрити клапани аорти, або в них потрапляє така мала кількість крові, що пульсова хвиля не досягає променевої артерії). Кількість пульсових хвиль буває меншою, ніж кількість серцевих скорочень, унаслідок чого виникає дефіцит пульсу (*pulsus deficiens*). Дефіцит пульсу має важливе діагностичне і прогностичне значення — чим менший дефіцит пульсу, тим краща насосна функція серця. Дефіцит пульсу дає можливість диференціювати миготливу аритмію від екстрасистолії. У разі блокад серця та синусової аритмії дефіцит пульсу відсутній.

Частота пульсу. У стані спокою у більшості дорослих людей частота пульсу коливається від 60 до 80 за 1 хв і відповідає кількості скорочень лівого шлуночка. Для визначення частоти пульсу підраховують кількість пульсових хвиль за 15–30 с і знайдене число перемножують відповідно на 4 чи 2. У разі неправильного ритму пульс необхідно підраховувати за 1 хв. У дітей та осіб похилого віку пульс буває частішим.

Прискорення пульсу понад 80 ударів за 1 хв (*pulsus frequens*) відповідає прискореній роботі серця (*тахікардія*). Тахікардія виникає на тлі фізичних навантажень, хвилювань, реєструється у разі серцево-судинної недостатності, зниження рівня АТ, анемії, тиреотоксикозу, під час гарячки (підвищення температури тіла на 1°C у середньому прискорює пульс на 8–10 ударів за 1 хв) тощо.

Сповільнення серцевих скорочень (*брадикардія*) призводить до рідкого пульсу (*pulsus rarus*). Рідкий пульс часто спостерігається у спортсменів, а також під час сну і на тлі негативних емоцій. Патологічна брадикардія частіше зумовлюється подразненням центру блукаючого нерва, виникає внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску, розвитку пухлини мозку, крововиливів у мозок, запалення мозкових оболонок і рідше — пригнічення збудливості та провідності самого серцевого м'яза. Вона спостерігається на тлі блокад серця, звуження устя аорти, в разі кардіосклерозу, мікседеми, під час лікування препаратами наперстянки, бета-адреноблокаторами, а також в разі отруєння пілокарпіном, свинцем тощо.

Наповнення пульсу. Наповнення пульсу залежить від кількості крові в артерії, загального об'єму її в організмі та розподілу. Якщо під час пальпації променевої артерії пульс промацується легко, тоді вважається, що пульс є задовільного наповнення. Якщо пульс визначається з деяким утрудненням — це пульс слабкого наповнення. Коли пульс малого наповнення, м'який і ледь промацується — це ниткоподібний пульс. Пульс може бути великого наповнення, тоді він називається повним (*pulsus plenus*) і спостерігається у разі зростання серцевого викиду (недостатність клапанів аорти). Малий за наповненням пульс називається слабким, або порожнім (*pulsus inanis, vacuus*), і зумовлений низьким серцевим викидом (за значного ураження міокарда). Ниткоподібний пульс (*pulsus filiformis*) часто реєструється на тлі гострої судинної недостатності (шок, втрата свідомості, колапс).

Напруження пульсу визначають за силою, з якою необхідно стиснути стінку артерії, щоб повністю припинити пульсову хвилю. Ця властивість пульсу дає можливість орієнтовно оцінити рівень АТ. Для цього проксимальним пальцем стискають променеву артерію доти, доки дистально розміщені пальці не перестануть фіксувати пульс. Зусилля, яке витрачає проксимальний палець, пропорційне рівню систолічного АТ. У здорових людей пульс ненапружений. За ступенем напрути розрізняють напружений, твердий пульс (*pulsus durus*), який визначається на тлі гіпертонічної хвороби та різних симптоматичних артеріальних гіпертензій, і ненапружений, м'який, пульс (*pulsus mollis*), який спостерігається у разі різкого зниження рівня АТ, колапсу, шоку.

Стая судинної стінки. Оцінка стану судинної стінки проводиться шляхом притискання променевої артерії другим і четвертим пальцями до припинення пульсації, а середнім (третім) пальцем пальпується артерія. За нормальних умов артеріальна стінка визначається у вигляді еластичної, м'якої рівної трубки, що пульсує. За наявності склерозу артеріальних судин променева артерія промацується щільною, нерівною і звивистою.

Величина і форма пульсу. Характеристика цих ознак пульсу складається з оцінки його напруження та наповнення. Пульс високого наповнення та напруження (у разі збільшення ударного об'єму крові і пульсового тиску) називається великим (*pulsus magnus*), або високим (*pulsus altus*). Такий пульс спостерігається за наявності недостатності клапанів аорти, тиреотоксикозу, іноді — гарячки. А в разі зменшення ударного об'єму лівого шлуночка та малої амплітуди коливань пульс стає малим (*pulsus parvus*) і виявляється за умови звуження лівого атріовентрикулярного отвору або устя аорти, внаслідок чого повільніше і менше надходить крові в артеріальну систему.

Пульс зі швидким зростанням та різким спадом пульсової хвилі називається швидким (*pulsus celer*) і є характерним для недостатності клапанів аорти, виражених форм базедової хвороби та нервового збудження серцевої діяльності.

Пульс, який характеризується повільним наростанням і повільним зниженням пульсової хвилі, називається повільним (*pulsus tardus*). Такий пульс спостерігається у разі звуження устя аорти та різко вираженого атеросклерозу.

Велике діагностичне значення має пальпація й інших периферійних артерій, зокрема *a. dorsalis pedis*. Зникнення пульсації цієї артерії є важливою ознакою облітерувального ендартеріїту або стенозивного атеросклерозу артерій нижніх кінцівок. Звертається також увага на пульс скроневої артерії, особливо на стан її

стілки. Звивистість скроневої артерії, що пульсує, та її щільність свідчать про виражений атеросклероз.

Дослідження капілярів. Дослідження капілярів проводиться за допомогою огляду та капіляроскопії. Під час огляду капілярів можна спостерігати так званий *капілярний пульс*. Капілярний пульс визначається у разі розвитку недостатності аортальних клапанів, тиреотоксичного зобу, гарячки. Іноді він може спостерігатися у здорових осіб під впливом високих температур (під час спеки, у гарячій ванні). Для визначення капілярного пульсу необхідно злегка надавити на кінець нігтя так, щоб посередині утворилася невелика біла пляма: під час кожної пульсової хвилі вона буде розширюватися, а потім звужуватися. Одночасно також може ритмічно пульсувати пляма гіперемії, викликана попереднім розтиранням шкіри, наприклад, на лобі. Капілярну пульсацію можна спостерігати і на слизовій оболонці язика під час натискання на неї предметним склом. Пульс цей названий капілярним не зовсім точно, бо залежить більше від пульсових хвиль передкапілярних артеріол.

Дослідження венного пульсу. У нормі пульсова хвиля спадає на рівні капілярів, тому у венах відсутні ті коливання, які є характерними для артерій, тобто вени не пульсують. Проте у венах, які розташовані неподалік від серця, можна спостерігати синхронні з діяльністю серця збільшення та зменшення об'єму крові. Періодичне набухання вен і наступне їх спадання, які пов'язані з діяльністю серця, мають назву венного пульсу. Спостерігати венний пульс можна на яремних венах у ділянці шиї. У процесі роботи серця під час систоли передсердь у яремній вені виникає сповільнення току крові, а під час систоли шлуночків — прискорення. Сповільнення току крові призводить до невеликого набухання вен шиї, а прискорення — до їх спадання. Такий венний пульс, який спостерігається часто у здорових осіб в горизонтальному положенні, називається *фізіологічним, або від'ємним венним пульсом* (у вертикальному положенні він повністю зникає). У разі недостатності тристулкового клапана (органічної або відносної) у хворих реєструється так званий *патологічний позитивний венний пульс*. Поява позитивного венного пульсу зумовлена тим, що зворотна хвиля крові з правого шлуночка в передсердя під час систоли затримує відтікання крові із магістральних вен до нього, і яремні вени набухають синхронно зі систолою шлуночків. Патологічний венний пульс може спостерігатися також на тлі багатьох порушень ритму — миготливої аритмії, шлуночкових екстрасистол, у деяких випадках повної атріовентрикулярної блокади.

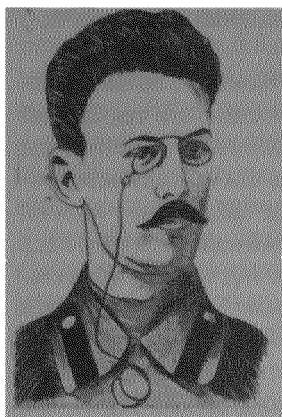
Вимірювання артеріального тиску

У 1733 р. священик англійської церкви S. Hales уперше здійснив вимірювання АТ у коня, якому а сонну артерію увів трубку з латуні. Рівень АТ оцінювався за висотою стовпчика крові, яка викидалася у трубку.

У 1831 р. Ж.-Л. Пуазейль зробив пряме вимірювання АТ за допомогою ртутного манометра, що мав вигляд V-подібної трубки, з'єднаної з артеріальною канюлею. Нині цей спосіб залишається найбільш точним методом визначення середнього АТ.

У 1876 р. Е. Марей запропонував один з перших нінвазивних способів визначення АТ за допомогою осцилометрії, але метод не знайшов широкого застосування через його складність.

У 1881 р. S. von Basch розробив перший сфигмометр. У 1896 р. С. Riva-Rocci розробив пальпаторний метод визначення АТ з оклюзійною манжеткою. У 1905 р. цей метод був удосконалений М. Коротковим, який визначив звукові феномени під час декомпресії плечової артерії. Аускультативний метод М. С. Короткова нині є основним способом нінвазивного вимірювання АТ.



Мал. 7.29. М.С. Коротков

М.С. Коротков народився 6 лютого 1874 р. у місті Курськ, в сім'ї купця (мал. 7.29). У 1893 р. він закінчив гімназію, а в 1898 – медичний факультет Московського університету. Працював ординатором у Московській хірургічній клініці. У 1904–1905 рр. під час російсько-турецької війни він добровольцем іде на фронт. Служив у Маньчжурії старшим лікарем одного із хірургічних загонів. Допомогаючи пораненим, лікар зустрічався з труднощами під час хірургічного лікування ушкоджених судин. Саме тоді, згадавши про поради М.І. Пирогова, який рекомендував у сумнівних випадках проводити аускультацию аневризматичних судин, М.С. Коротков почав експериментальні дослідження на судинах. Він поступово затискував артерії до повного припинення пульсу на периферії. Реєструючи за такої умови сфінгограми, одночасно вислуховував звуки в ділянці судини, розташованої нижче від місця затискування. У такому разі артерія звуків не подавала. За умови поступового розтиснення артерії виникали звукові феномени, завдяки яким можна було оцінювати рівень АТ. Так званий феномен Короткова був покладений в основу вимірювання кров'яного тиску. Для визначення артеріального тиску М.С. Коротков пропонував накладати на середню третину плеча еластичний гумовий рукав (манжетку) від апарату Ріва-Роччі. До

речі, ВООЗ рекомендувала метод М.С. Короткова як найдоцільніший у практичній діяльності лікарів значно пізніше – у 1962 р.

У 1919 р. М.С. Коротков захистив докторську дисертацію. Деякий час вчений працював на Ленських золотих копальнях. У 1918 р. переїздить до Царського села, а потім стає співробітником Червоноармійського шпиталю та лікарні ім. І.І. Мечникова в Петрограді. Помер М.С. Коротков 14 березня 1920 р. від туберкульозу легень. Вчений був похований на Богословському цвинтарі у Петрограді.

Вимірювати АТ рекомендується за допомогою ртутного сфінгометра. У разі використання інших препаратів, наприклад, пружинного або електронного, їх необхідно калібрувати, проводити так званий метрологічний контроль.

Вимірювання АТ проводиться завжди на одній і тій же руці, частіше на правій, у зручному (сидячому) положенні хворого, рука якого лежить на столі долонею догори приблизно на рівні серця. АТ можна також вимірювати у положенні хворого лежачи за умови, що його рука знаходиться на рівні серця. Одяг не повинен здавлювати руку. Якщо діаметр плеча менший ніж 42 см, використовують стандартну манжетку шириною 13–15 см, а якщо діаметр понад 42 см, – спеціальну манжетку. Манжетку накладають на плече так, щоб нижній край був приблизно на 2–3 см вище від внутрішньої складки ліктьового згину. Центр гумового мішка повинен знаходитися над плечовою артерією. Нагнітаючи повітря у манжетку, пальпується пульсація а. brachialis. У цей час необхідно стежити за стовпчиком ртуті. За відповідного тиску в манжетці пульс зникає. Після цього тиск у манжетці підвищують ще на 20–30 мм. Далі використовують гвинт і, випускаючи повільно повітря (зі швидкістю 2 мм рт.ст. за 1 с), вислуховують фонендоскопом плечову артерію, доки ртуть у манжетці не опуститься на 20 мм нижче від рівня діастолічного тиску. За такої умови вислуховуються тони та шуми, описані Коротковим, які мають фазові зміни:

- I фаза – з'являються слабкі тони, які поступово підсилюються, це величина систолічного АТ;
- II фаза – інтенсивність тонів підвищується, вислуховується свистячий шум;
- III фаза – чіткі тони, але їх інтенсивність зменшується;
- IV фаза – можуть з'являтися дмухальні шуми, тони приглушені;
- V фаза – повне зникнення тонів, це момент визначення діастолічного АТ.

АТ вимірюється двічі з інтервалом 2–3 хв, фіксують середній показник. Рекомендується під час першого візиту до лікаря вимірювати АТ на обох руках, у

подальшому – на правій. Якщо на обох руках різниця в АТ перевищує 10 мм рт. ст., наступні вимірювання проводять на тій руці, де тиск був вищий.

У людей молодого віку (до 45 років) з підвищеним АТ рекомендують вимірювати його на нижніх кінцівках для виключення коарктації аорти.

АТ на скроневій артерії визначається пальпаторно, він становить 60–70 мм рт. ст.

Нині за рекомендаціями ВООЗ офіційним еталоном для неінвазивного визначення АТ є аускультативний метод.

Осцилометричний метод – це аналіз пульсацій тиску в манжетці, які виникають під час передавання на неї пульсації артерії на тлі дозованого зниження тиску нагніченого повітря. Цей метод дозволяє проводити вимірювання в умовах зовнішніх шумів, через тонку тканину одягу, коли надто слабкі тони Короткова. Існують плетизмометричний, фотоплетизмометричний та інші методи вимірювання АТ, але нині для професійного вимірювання АТ вони не використовуються.

Осцилометричні прилади складають > 80 % усіх автоматичних та напівавтоматичних приладів для побутового вимірювання АТ. Серед професійних апаратів для вимірювання АТ до 40 % складають ті, що ґрунтуються на аускультативних методах, 25% – комбіновані пристрої.

У здорових людей АТ коливається під впливом різних фізіологічних чинників: фізичного навантаження, емоційного напруження, положення тіла. Вранці АТ найнижчий, цей тиск називають основним, або базальним. Підвищення АТ можливе в осіб під час вимірювання АТ на прийомі у лікаря («гіпертензія білого халата»), коли хворий хвилюється, потрапляючи у незвичну для нього атмосферу. У такому разі АТ вимірюється 2–3 рази, не знімаючи з руки манжетки. Вживання алкоголю, кави, чаю, надмірне куріння також може підвищувати АТ.

Для проведення контролю за рівнем АТ упродовж доби в амбулаторних умовах рекомендується добове моніторування АТ (ДМАТ), що має перспективне значення для діагностики артеріальної гіпертензії та вибору терапії.

Людина народжується з АТ 70/50 мм рт. ст., до кінця першого року життя АТ становить 95/50 мм рт. ст.

У дитячому та підлітковому віці і до дорослого віку систолічний АТ зростає приблизно на 2 мм рт. ст. на рік, а діастолічний – на 0,5–1 мм рт. ст. на рік.

Підвищення АТ більш виражене у хлопчиків, ніж у дівчаток.

У дорослому віці АТ поступово підвищується, особливо у жінок, у віці 60 років АТ у чоловіків і жінок вирівнюється. В осіб віком понад 60 років підвищується в основному систолічний АТ, а діастолічний може трохи знижуватися.

За рекомендаціями ВООЗ (1999) підвищений АТ у похилому віці розглядається як варіант артеріальної гіпертензії. Зміни АТ в осіб віком понад 60 років пов'язують з порушенням еластичних властивостей артерій великого діаметра, тоді як в осіб молодого та середнього віку – зі зростанням загального периферійного опору судин, тобто змінами на рівні артеріол. У людей похилого віку зростає різниця між систолічним та діастолічним АТ (підвищується пульсовий тиск). Таким чином, в осіб похилого віку розвивається ізольована систолічна артеріальна гіпертензія. За даними Фремінгемського дослідження систолічна АТ є важливим чинником виникнення ускладнень – інсультів, інфарктів. Метою лікування хвороби в осіб похилого віку є зниження АТ <140/90 мм рт. ст.

У 1999 р. експерти ВООЗ та МТГ (Міжнародне товариство гіпертензії) рекомендували вважати нормою середній рівень добового АТ 125/80 мм рт. ст.

МЕТОДИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ТА ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Електрокардіографія

Електрокардіографія – метод графічної реєстрації електричних явищ, які виникають у серці під час його діяльності. Скороченню серця передують його збудження, під час якого змінюються фізико-хімічні властивості клітинних мембран, склад іонів міжклітинної та клітинної рідини, що супроводжується виникненням електричного струму.

Електрофізіологічні основи ЕКГ. У стані спокою клітини міокарда статично поляризовані – вся поверхня клітини має позитивний заряд, внутрішньоклітинний простір заряджений негативно. У разі розміщення електродів на двох точках поверхні клітини різниця потенціалів не виявляється. У стані збудження заряд на поверхні мембрани змінюється – виникає деполяризація клітини. Зовнішня поверхня мембрани поступово стає негативною. У цей момент виникає електрорухова сила, її можна зареєструвати як різницю потенціалів між двома точками поверхні клітини. Якщо вектор деполяризації спрямований до активного електрода, то гальванометр реєструє позитивну величину. У такому разі на реєструвальному пристрої (папері, екрані) відхилення від нульової лінії здійснюється догори. Максимум потенціалу спостерігається тоді, коли процес деполяризації досягне точки, розташованої посередині між реєструвальними електродами. Коли електрорухова сила проходить цю точку, потенціал, що реєструється, починає зменшуватися і стає рівним нулю – уся поверхня клітини між реєструвальними електродами перебуває у стані деполяризації. У подальшому починається процес реполяризації – відновлення початкового заряду клітинної мембрани. У нормі в міокарді реполяризація починається там, де закінчився процес деполяризації. Процес реполяризації спрямований у протилежний бік, спрямування вектора реполяризації збігається зі спрямуванням вектора деполяризації. Цей процес дещо повільний, зубець реполяризації більш розтягнений, не такий високі, ніж зубець деполяризації.

У разі деполяризації і реполяризації реєструються позитивні, негативні або двофазні зубці. Ці всі зміни реєструються на ЕКГ, що являє собою гальванометр, поєднаний з реєструвальним пристроєм. За допомогою двох електродів, які накладаються на тіло людини, реєструється ЕКГ. Позитивний електрод (+), поєднаний з гальванометром, називається активним, або диферентним, негативний (–) називають неактивним, або індіферентним. ЕКГ дає можливість отримати уявлення про основні функції міокарда: автоматизм, провідність, збудливість, скоротливість.

Важливими електрофізіологічними процесами є *рефрактерність та аберантність*.

Рефрактерність – це неможливість збудження клітини міокарда в разі виникнення додаткового імпульсу. Існує поняття абсолютної і відносної рефрактерності. Абсолютна рефрактерність характеризується неможливістю збудження і скорочення міофібрил незалежно від інтенсивності імпульсу. Відносна рефрактерність – це стан, коли серце зберігає здатність до збудження, якщо імпульс сильніший, ніж звичайний.

Аберантність – проведення збудження по обхідних шляхах унаслідок функціональної або органічної блокади якої-небудь ділянки провідникової системи.

Під час збудження міокардальної клітини виділяють такі фази:

- Фаза 0 – початковий період збудження; під час цієї фази виникає швидка зміна внутрішньоклітинного потенціалу, швидкий калієвий потік, всередину клітини спрямовуються іони Na^+ . Змінюється заряд мембрани: її внутрішня частина стає позитивною, а зовнішня – негативною, реєструється майже вертикально пряма лінія.

- Фаза 1, або початкова швидка реполяризація, – приєднання до калієво-натрієвого потоку іонів, спрямованих всередину клітини. Виникає незначне зниження потенціалу дії.

• Фаза II, або плато, – йони Ca^{2+} і Na^+ повільно входять у клітину, а йони K^+ виходять з неї. Урівнюється калієвий потік йонів з натрієвим і кальцієвим, що входять у клітину. За такої умови реєструється горизонтальна лінія, розташована понад ізолінією.

• Фаза III – кінцева швидка реполяризація, під час якої припиняється калієвий потік і за рахунок пасивного натрієвого і кальцієвого потоку виникає відновлення початкового трансмембранного потенціалу.

Нульова (0) фаза відповідає періоду збудження міокарда, I, II і, частково, III фаза – періоду абсолютної рефрактерності, більша частина III фази – періоду відносної рефрактерності.

Зміни різниці потенціалів на поверхні тіла людини, які виникають під час роботи серця, записуються за допомогою різних систем відведень ЕКГ.

Відведення ЕКГ. Стандартні відведення ЕКГ. Нині у клінічній практиці використовують 12 відведень ЕКГ, запис яких є обов'язковим під час ЕКГ-обстеження хворого. Стандартні відведення – I, II, III – були введені у практику В. Ейнтховеном.

Голландський професор Віллем Ейнтховен (1860 – 1927) у 1901 р. удосконалив струнний гальванометр, за допомогою якого йому вперше вдалося зареєструвати електрокардіограму. Історики медицини продовжують сперечатися, чи вважати той день, коли Ейнтховен отримав записи потенціалів власного серця, датою народження нового методу. Без сумніву, перша реєстрація була зворотним моментом в історії клінічного дослідження серця людини. Але необхідно пам'ятати, що ще в 1891 р. два англійські фізіологи Вільям Бейлі та Едвард Старлінг приєднали електроди до правої руки й шкіри в ділянці серця і за допомогою капілярного електрометра зареєстрували «трифазні зміни сигналу, що супроводжували кожне биття серця».

Осі стандартних відведень утворюють рівнобічний трикутник (трикутник Ейнтховена), вершинами якого є права і ліва руки, ліва нога, де розмішені електроди. Центром цього трикутника є електричний центр серця (точковий єдиний серцевий диполь), що знаходиться на одній відстані від усіх трьох стандартних відведень.

I стандартне відведення реєструє різницю потенціалів від лівої руки (+), правої руки (–); II стандартне відведення – від лівої ноги (+), правої руки (–); III стандартне відведення – від лівої ноги (+), лівої руки (–).

Підсилені однополюсні відведення від кінцівок (активні електроди) були розроблені Гольдбергом (1942):

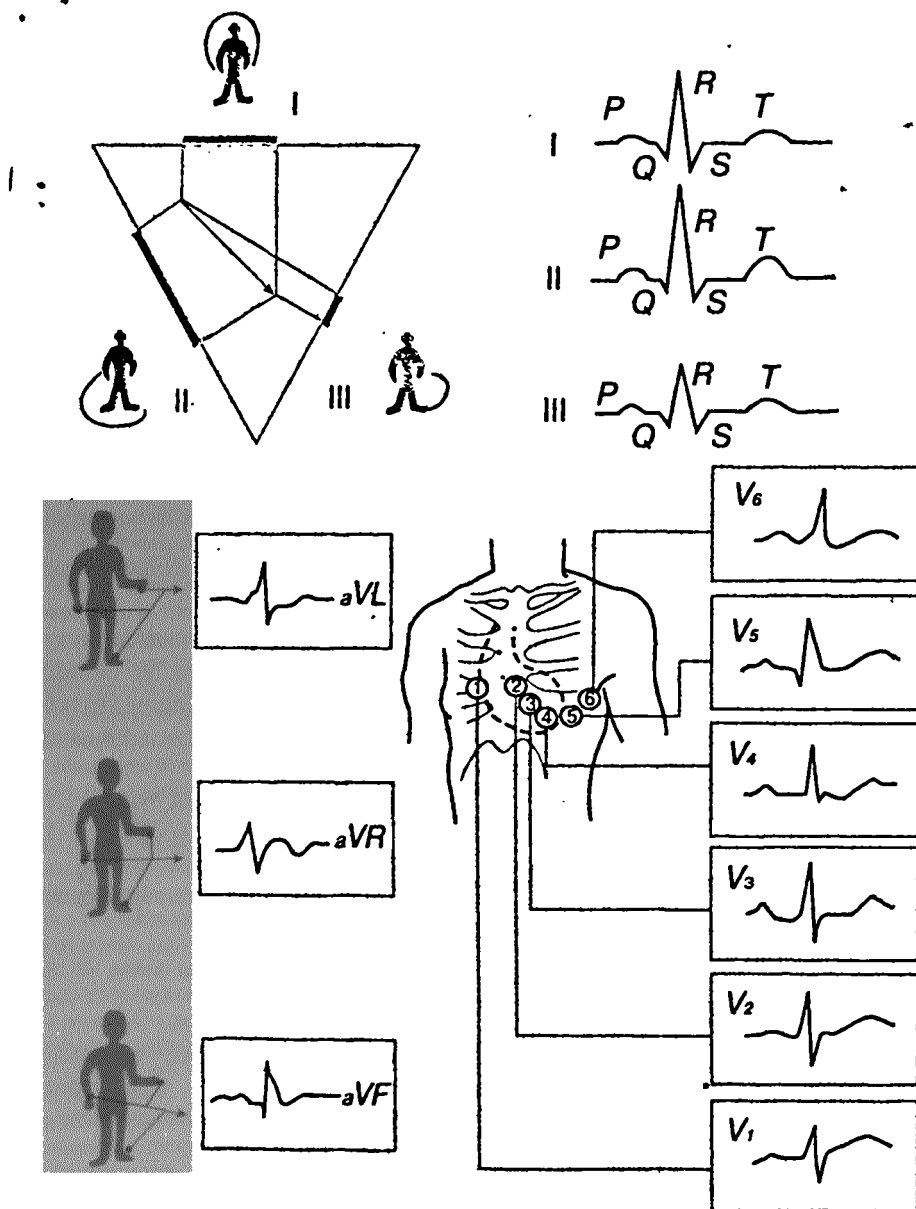
- aVR – підсилене відведення від правої руки;
- aVL – підсилене відведення від лівої руки;
- aVF – підсилене відведення від лівої ноги.

Негативним електродом у цих відведеннях є об'єднаний електрод Гольдберга, що утворюється у разі об'єднання в індіферентний електрод через додатковий опір двох кінцівок. За такої умови реєструється різниця потенціалів між однією з кінцівок і середнім потенціалом двох інших (мал. 7.30).

Грудні однополюсні відведення були запропоновані Вільсоном (F. N. Wilson) у 1934 р. Вони реєструють різницю потенціалів між активним електродом, що розміщується у певних точках грудної клітки, та індіферентним об'єднаним електродом Вільсона від трьох кінцівок.

Ці відведення позначають початковою буквою V з доданням арабських цифр:

- V_1 – активний електрод, розташований у четвертому міжребер'ї по правому краю груднини;
- V_2 – четверте міжребер'я по лівому краю груднини;
- V_3 – четверте ребро по лівій пригрудинній лінії;
- V_4 – п'яте міжребер'я по лівій середньоключичній лінії;



Мал. 7.30. Основні відведення ЕКГ

- V_3 – п'яте міжребер'я по лівій передній пахвовій лінії;
- V_6 – п'яте міжребер'я по лівій середній пахвовій лінії.

Допоміжні відведення ЕКГ. Відведення за Слопаком–Партилле: електрод від правої руки накладають на ділянку другого міжребрового проміжку зліва від груднини послідовно в чотирьох точках, до передньої пахвової лінії (S_1 – S_4). Електрод від лівої руки розмішують у проекції верхівкового поштов-

ху на задню пахвову лінію (позиція V_7). У здорових людей у відведеннях S_3 та S_4 глибина зубця Q у нормі може досягати 30–40 % величини зубця R , сегмент RST розташований часто нижче від ізоелектричної лінії, зубець T може бути негативним.

Відведення за Небом (1938). Реєструються три відведення від кінцівок. Електрод, який звичайно розміщують на правій руці, встановлюють у другому міжребер'ї по правому краю груднини; електрод із лівої ноги переставляють у позицію V_4 (на верхівку серця), а електрод із лівої руки переміщують на рівні V_4 по задній пахвовій лінії. У разі перемикання на I відведення реєструється «Dorsalis» (D), на II – «Anterior» (A), на III – «Inferior» (I). Таким чином уточнюється локалізація ушкодження серця (заднє, переднє, верхівка).

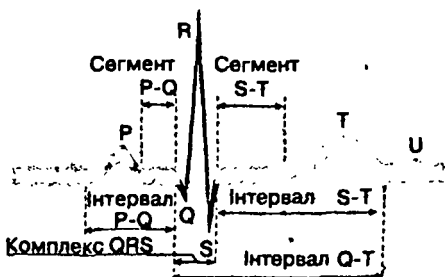
Праві грудні відведення: V_3R-V_6R . Грудний активний електрод розміщується на правій половині грудної клітки симетрично звичайним точкам розташування електродів V_3-V_6 . Ці відведення використовуються для виявлення змін у правих відділах серця, наприклад, у хворих на вроджені вади серця, легеневу гіпертензію, за підозри на інфаркт правого шлуночка тощо.

Прекардіальна картографія – запис ЕКГ у 35 точках грудної клітки, що дає можливість детально обстежувати хворих.

Аналіз ЕКГ

Характеристика основних елементів ЕКГ. ЕКГ являє собою низку зубців, які відображають процеси збудження та спокою у різних відділах міокарда. Відповідно до цього розрізняють такі елементи ЕКГ (мал. 7.31).

Збудження розпочинається у правому передсерді, переходить на міжпередсердну перегородку до лівого передсердя. Деякий період праве та ліве передсердя збуджуються одночасно, і лише через 0,075 с процес збудження продовжується у лівому передсерді. Електричні процеси в міокарді шлуночків зумовлені перевалюванням м'язової маси лівих відділів серця та спрямуванням процесу збудження, що знаходить своє відображення у різних конфігураціях кривих ЕКГ. Певне значення має положення серця у грудній клітці, стан провідникової системи.



Мал. 7.31. Графічне зображення нормальної ЕКГ: зубець P , який відображує процес деполяризації передсердь; інтервал PQ характеризує час, необхідний для поширення імпульсу з передсердь через вузол Ашоффа–Тавара, пучок Гіса, його ніжки та розгалуження (волокна Пуркін'є) до скоротливих м'язів шлуночків; комплекс QRS відображає процес деполяризації шлуночків і складається із зубців Q, R, S ; зубець Q – перший негативний зубець комплексу QRS , що пов'язаний з деполяризацією лівої частини міжшлуночкової перегородки;

зубець R – позитивний зубець комплексу QRS , що відображає деполяризацію стінок правого і лівого шлуночків; зубець S – негативний зубець комплексу QRS , що відображає збудження задньобазальних відділів шлуночків і міжшлуночкової перегородки; зубець T відображає кінцеву швидку реполяризацію шлуночків; інтервал $Q-T$ – електрична систола шлуночків, період збудження усіх відділів шлуночків, вимірюється від початку комплексу QRS до кінця зубця T ; зубець U зустрічається рідко, причиною його появи є гіпокаліємія, ураження папілярних м'язів

- Послідовність розшифрування ЕКГ

Оцінка регулярності серцевих скорочень. Оцінку регулярності серцевих скорочень проводять шляхом порівняння подовженості інтервалів $R-R$ між послідовно зареєстрованими серцевими циклами. Цей інтервал вимірюється між вершинами зубців R (або S). Ритм вважається правильним, або регулярним, якщо відстань між зубцями $R-R$ не перевищує 10% від середньої подовженості інтервалів. У протилежних випадках може йтися про аритмію (синусову аритмію, митотливу аритмію, екстрасистолію тощо).

Визначення ЧСС у разі правильного ритму проводять за формулою:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{R-R},$$

де 60 – кількість секунд в 1 хв, $R-R$ – інтервал у секундах.

За наявності аритмії ЕКГ записується в одному з відведень (у II стандартному) упродовж 3–4 с за швидкості руху паперу 50 мм/с. Через 3 с (15 см паперу) підраховують кількість комплексів QRS ; результат необхідно помножити на 20.

У здорової людини в стані спокою ЧСС складає 60–80 за 1 хв, збільшення ЧСС (понад 80–90 за 1 хв) – це тахікардія, а зменшення (менше ніж 60) – брадикардія.

Визначення джерела збудження. *Синусовий ритм* характеризується наявністю у II стандартному відведенні позитивних зубців P , які передують кожному комплексу QRS , зубці P мають постійну форму.

Передсердний ритм (з нижніх відділів передсердь) характеризується негативними зубцями P у II та III відведеннях і незмінними комплексами QRS , що йдуть за ними.

Ритми з АВ-сполучень характеризуються відсутніми зубцями P , зубцями P , які зливаються з незмінними комплексами QRS або негативними зубцями P , які реєструються після незмінених комплексів QRS .

Шлуночковий ритм – розширення та деформація комплексів QRS , відсутність зв'язку між комплексами QRS та зубцями P , брадикардія (ЧСС менше ніж 40 за 1 хв).

Оцінка функції провідності. Визначається тривалість зубця P , інтервалу $P-Q$ комплексів QRS , наявності блокад серця тощо.

Визначення спрямування електричної осі серця. Існують такі варіанти спрямування електричної осі серця:

- нормальне, коли кут α складає від $+30^\circ$ до $+69^\circ$;
- вертикальне – кут α від $+70^\circ$ до $+90^\circ$;
- горизонтальне – кут α від $+29^\circ$ до 0° ;
- значне відхилення осі вправо – кут $\alpha \geq +120^\circ$;
- значне відхилення осі вліво – кут $\alpha \leq -30^\circ$.

Нормальне, горизонтальне та вертикальне положення електричної осі серця зустрічається у здорових людей і у хворих з гіпертрофією шлуночків.

Якщо електрична вісь відхилена вліво (кут α менший ніж 0°) або вправо (кут α більший ніж $+90^\circ$), це свідчить про патологію серця.

Кут α визначають графічним методом, а також шляхом вирахування алгебраїчної суми амплітуд зубців комплексу QRS у двох відведеннях від кінцівок, використовуючи таблиці, які є у відомих посібниках.

Спрямування електричної осі серця досліджується візуально. Цим простим і доступним методом часто користуються на практиці. За нормального розташування електричної осі $R_{II} \geq R_I \geq R_{III}$, у відведеннях III, aVL зубці R і S дорівнюють один одному (нормограма).

У разі горизонтальної осі серця $R_I \geq R_{II} \geq R_{III}$, глибокий зубець S у III відведенні (лівограма).

Вертикальна вісь серця характеризується $R_{III} \geq R_{II} \geq R_I$, глибоким зубцем S у I відведенні та в aVL (правограма).

Лівограма — одна з ознак гіпертрофії лівого шлуночка, а правограма — право-го шлуночка.

Аналіз зубців, сегментів, інтервалів та комплексів ЕКГ.

Зубець P — тривалість не перевищує 0,1 с, його амплітуда — 1,5–2 мм. У відведеннях I, II, aVF, V_{3-6} зубець P завжди позитивний, у aVR — завжди негативний, у III відведенні зубець P може бути позитивним, негативним, ізоелектричним або двофазним (+ —). У відведеннях V_{1-2} — двофазним, а в aVL — позитивним, двофазним або негативним.

Патологічні зміни зубця P:

- розширений або розщеплений зубець $P > 0,10$ с (*P-mitrale*), збільшення його амплітуди у відведеннях I, II, aVR, aVL, двогорба форма, висота P_I дорівнює висоті зубця P_{II} або навіть більша; у правих грудних відведеннях реєструється широка та негативна фаза зубця P, у відведеннях $V_3 - V_6$ розширений або двогорбий зубець P — ознака гіпертрофії лівого передсердя у хворих на мітральну ваду серця;
- високий гострокінцевий зубець P (*P-pulmonale*) характерний для гіпертрофії правого передсердя у хворих на легеневе серце, за наявності високого тиску в легеневій артерії: амплітуда зубця $P > 2,5$ мм, його висота у відведеннях II, III, aVF значно перевищує висоту зубця P_I , у відведенні aVL іноді з'являється негативний зубець P, у aVR зубець P негативний, гострий, глибокий, у правих грудних відведеннях — гострі позитивні зубці P збільшеної амплітуди;
- негативний зубець P перед комплексом QRS у II, III і aVF відведеннях спостерігається на тлі нижньопередсердного ритму;
- відсутність зубця P перед комплексом QRS може бути на тлі ритму з AV сполучення;
- поява замість зубця P хаотичних хвиль (f) різної амплітуди (фібриляція передсердь) або регулярних хвиль (F) піллоподібної форми (тріпотіння передсердь).

Зубець Q. Реєструється у всіх стандартних та підсиленних відведеннях від кінцівок, а також у $V_4 - V_6$. У нормі глибина зубця Q не повинна перевищувати $1/4$ висоти зубця R (крім aVR).

Тривалість зубця Q — 0,03 с.

Зміни зубця Q:

- широкий або глибокий зубець Q спостерігається на тлі гострого інфаркту міокарда і великовогнищового постінфарктного кардіосклерозу;
- глибокий зубець Q у III відведенні та в aVF у поєднанні з глибоким S, зміщення перехідної зони вліво може бути в разі тромбоемболії легеневої артерії;

- патологічні зубці Q можуть реєструватися у деяких випадках гіпертрофічної кардіоміопатії у відведеннях V_4 – V_6 або у II і III;
- відсутність зубця Q у відведеннях V_5 – V_6 спостерігається за повної або неповної блокади лівої ніжки пучка Гіса.

Інтервал P – Q . Тривалість 0,12–0,20 с, залежить від ЧСС.

Зміни інтервалу P – Q :

- скорочення інтервалу P – Q < 0,12 с спостерігається на тлі синдромів передчасного збудження шлуночків;
- збільшення інтервалу P – Q > 0,20 с є ознакою розвитку АВ-блокади;
- зміна тривалості інтервалів P – Q може бути в разі АВ-блокади, АВ-дисоціації, міграції водія серцевого ритму.

Зубець R . Реєструється у всіх стандартних та підсиленних відведеннях від кінцівок. У aVR може бути низьким або відсутнім. У грудних відведеннях амплітуда зубця постійно збільшується від V_1 до V_4 , потім зменшується у V_5 – V_6 . Висота зубця R у стандартних відведеннях понад 5 мм (до 20 мм), у грудних > 8 мм (до 25 мм).

Інтервал внутрішнього відхилення у V_1 близько 0,03 с, V_6 – 0,05 с. Зубець R у V_1 – V_2 реєструє поширення збудження по міжшлуночкової перегородці, V_3 – V_4 – по верхівці лівого шлуночка, V_5 – V_6 – по бічній стінці.

Зміни зубця R :

- відсутність наростання амплітуди зубця R від V_1 до V_4 може свідчити про можливий великовогнищевий кардіосклероз або про блокаду лівої ніжки пучка Гіса;
- високий зубець R у відведеннях V_1 – V_2 або у V_2 – V_3 може бути на тлі гіпертрофії правого шлуночка (R -типу), блокади передньо-серединного розгалуження лівої ніжки пучка Гіса, асиметричної гіпертрофії міжшлуночкової перегородки, синдрому WPW;
- високий зубець R у відведеннях V_5 – V_6 > V_4 може бути ознакою гіпертрофії лівого шлуночка;
- комплекси типу RSR (rSR , rSR , rSr) у відведеннях V_1 – V_2 є характерними для блокади правої ніжки пучка Гіса;
- рівномірне зменшення амплітуди зубців R у всіх відведеннях може спостерігатися на тлі емфіземи легень, ексудативного перикардиту, ожиріння, гіпотиреозу, важких ушкоджень міокарда (міокардит, кардіосклероз).

Зубець S . Амплітуда зубця S 0–6 мм. Тривалість зубця S 0,03–0,04 с. У відведеннях від кінцівок зубець S може бути відсутнім. У грудних відведеннях найбільша амплітуда зубця S у V_1 – V_2 , у V_5 – V_6 зубець S відсутній. Перехідна зона V_3 – V_4 . У стандартних відведеннях наявність і глибина зубця S визначається положенням електричної осі серця.

Зміни зубця S :

- глибокий зубець S у лівих грудних відведеннях спостерігається на тлі блокади передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;
- глибокий зубець S у V_5 – V_6 (з однозначним збільшенням зубця R у V_1 – V_2) є ознакою гіпертрофії правого шлуночка;
- глибокий зубець S у III стандартному відведенні в разі горизонтальної осі серця є ознакою гіпертрофії лівого шлуночка;
- глибокий зубець S у I відведенні та aVL , вертикальна вісь серця є ознакою гіпертрофії правого шлуночка.

Комплекс QRS. Ширина в нормі 0,10 с (0,07–0,09 с).

Зміни комплексу QRS:

- розширення комплексу $QRS > 10$ с може свідчити про гіпертрофію шлуночків;
- розширення та деформація комплексу QRS є ознакою блокад ніжок пучка Гіса, синдрому WPW.

Сегмент ST. У нормі сегмент ST реєструється на ізоелектричній лінії або може бути змішеним на 0,5–1 мм вище або нижче від неї.

У відведенні V_1 – V_2 в нормі може спостерігатись підвищення сегмента ST на 1–2 мм. У лівих грудних відведеннях V_5 – V_6 також припускається зміщення сегмента ST нижче або вище від ізолінії на 0,5 мм.

Зміни сегмента ST:

- підвищення сегмента ST догори в поєднанні з позитивним, негативним зубцем T , або з таким, що зливається з ним, є характерною ознакою найгострішої фази інфаркту міокарда;
- горизонтальне зниження сегмента ST свідчить про ішемічну хворобу серця;
- коритоподібне зміщення сегмента ST нижче від ізолінії є характерним для дії серцевих глікозидів;
- зміщення догори або депресія ST може бути в разі гіпертонічної хвороби, кардіоміопатії, блокади ніжок пучка Гіса, синдрому WPW;
- косо-висхідне зміщення сегмента ST спостерігається на тлі тахікардії.

Зубець T. У нормі зубець T завжди позитивний у I, II, aVF, V_2 – V_6 відведеннях, у III, aVL, V_1 може бути позитивним, негативним, двофазним, в aVR зубець T завжди негативний. Тривалість зубця T 0,16–0,24 с, амплітуда його у відведеннях від кінцівок не перевищує 5–6 мм, у грудних – 8–12 мм.

Зміни зубця T:

- високі зубці T (амплітуда зубця T у відведеннях від кінцівок > 6 мм і понад 8–12 мм – у грудних відведеннях), симетричні, широкі в основі є прямою ознакою субепікардіальної ішемії міокарда, можуть з'явитися на тлі брадикардії;
- негативні, рівнобічні зубці T є прямою ознакою субендокардіальної ішемії;
- негативні зубці T спостерігаються на тлі міокардиту, кардіоміопатії, перикардиту, пролапсу мітрального клапана, гіпокаліємії, гіпокальціємії, субарахноїдальних крововиливів;
- високі, симетричні, вузькі в основі зубці T можуть бути першою ознакою гіперкаліємії;
- високі гострокінцеві зубці T характерні для синдрому ранньої реполяризації шлуночків.

Інтервал Q–T – електрична систола шлуночків, залежить від серцевого ритму. Вираховується за формулою Базетта:

$$QT = K\sqrt{R-R},$$

де K – коефіцієнт, який складає 0,37 для чоловіків, 0,40 – для жінок.

Таблиця 7.3. ЕКГ-ознаки гіпертрофії відділів серця

Відділи серця	Причини розвитку	Дані ЕКГ
Ліве передсердя	Мітральні вади серця	«P-mitrale»: двогорбий зубець <i>P</i> у відведеннях I, II, aVR, aVL; збільшення тривалості зубця <i>P</i> $> 0,10$ с; широка та негативна фаза зубця <i>P</i> у відведенні V1–V2
Лівий шлуночок	Артеріальна гіпертензія; аортальні вади серця; вроджені вади серця; гіпертрофічна кардіоміопатія	Відхилення електричної осі серця вліво ($R_I > R_{II} > R_{III}$), кут $\alpha \leq -30^\circ$; лівограма (R_{IS3}). Збільшення амплітуди зубця <i>R</i> у відведеннях V5–V6; $RV_6 > RV_5 > RV_4$; збільшення амплітуди зубця <i>S</i> у відведенні V1–V2. Розширення комплексу <i>QRS</i> $> 0,10$ с; блокада лівої ніжки пучка Гіса; зміна кінцевої частини шлуночкового комплексу, депресія ST на інверсія зубця T – ознака систолічної перевантаженості лівого шлуночка
Праве передсердя	Легеневе серце; легенева артеріальна гіпертензія; вроджені вади серця	«P-pulmonale»: збільшення амплітуди зубця <i>P</i> $> 2,5$ мм у відведеннях II, III, aVF, що перевищує висоту зубця <i>P</i> _I . Гострокінцева форма за нормальної ширини, гострі позитивні зубці <i>P</i> у правих грудних відведеннях
Правий шлуночок	Мітральний стеноз; хронічне легеневе серце; легенева артеріальна гіпертензія; вроджені вади серця	Відхилення електричної осі серця вправо ($R_{III} - R_{II} - R_I$), кут $\alpha \geq +120^\circ$. Правограма ($S_I R_3$). Амплітуда зубця <i>R</i> у відведенні aVR > 5 мм; зміщення перехідної зони вліво. Зубець <i>S</i> реєструється до відведення V6; у відведенні V1–V2 може бути депресія сегменту ST у поєднанні з негативним нерівнобічним зубцем T. Блокада правої ніжки пучка Гіса (неповна або повна)

Примітка: електрокардіограми на тлі гіпертрофій відділів серця зображені у розділі синдромної діагностики патології серцево-судинної системи.

Зміни інтервалу Q–T:

- збільшення інтервалу Q–T зустрічається у разі гострого інфаркту міокарда, кардіоміопатії, гіпокаліємії, гіпокальціємії, гіпотиреозу;
- скорочення інтервалу Q–T спостерігається у разі гіперкаліємії, під час лікування серцевими глікозидами.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії відділів серця. За наявності гіпертрофії збільшується маса міокарда, підвищується вектор деполяризації того чи іншого відділу серця, що виявляється збільшенням амплітуди і тривалості відповідних елементів (зубців *P* та зубців комплексу *QRS*). Ці зміни супроводжуються порушеннями процесів реполяризації унаслідок дистрофічних, метаболічних змін, коронарної недостатності за умови гіпертрофії міокарда (табл. 7.3).

ЕКГ у разі порушення ритму та провідності серця

Порушення автоматизму синусового вузла. Синусова тахікардія визначається як прискорення синусового ритму в стані спокою, що перевищує 80–90 за 1 хв (у дорослих осіб) і є характерною ознакою нервового збудження, гіпертиреозу, серцевої недостатності тощо. Синусова тахікардія може бути зумовлена фармакологічним впливом на синусний вузол деяких препаратів: кофеїну, адреналіну, норадреналіну, ізадрину тощо. Прискорення серцевого ритму спричинює куріння, вживання алкоголю.

Основними ЕКГ-ознаками синусової тахікардії є збільшення частоти синусових скорочень до 90–180 за 1 хв (скорочення інтервалів $R-R$), збереження регулярності серцевого ритму, реєстрування перед кожним шлуночковим комплексом зубців P .

Синусова брадикардія. У разі синусової брадикардії ЧСС не перевищує 60 за 1 хв. Синусова брадикардія зумовлена зменшенням автоматизму синусного вузла. Спостерігається у здорових людей під час сну, особливо часто — у спортсменів. Нерідко основною причиною синусової брадикардії є підвищення тону-су *n.vagus*. Може спричинюватися деякими ліками: серцевими глікозидами, антагоністами адренорецепторів.

Синусова брадикардія зустрічається на тлі деяких інфекційних захворювань (грипу, черевного тифу), інфаркту міокарда, може бути ознакою мікседеми, жовтяниці або підвищення внутрішньочерепного тиску.

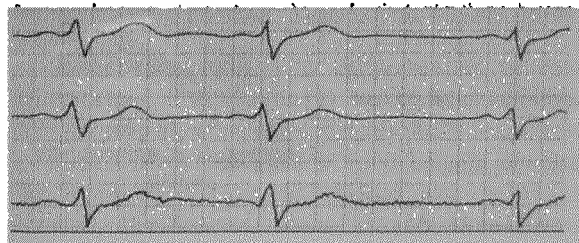
Основними ЕКГ-ознаками синусової брадикардії є зменшення ЧСС до 59 – 40 за 1 хв (збільшення інтервалів $R-R$), збереження регулярності серцевого ритму.

Синусова аритмія — це фазова зміна ЧСС, яка характеризується збільшенням її під час вдиху та зменшенням — під час видиху. Така аритмія є проявом нормальної вегетативної нервової діяльності, часто спостерігається у дітей. Побутує думка, що повна відсутність змін ЧСС під час дихання або в разі зміни положення тіла може бути ознакою вегетативної нейропатії.

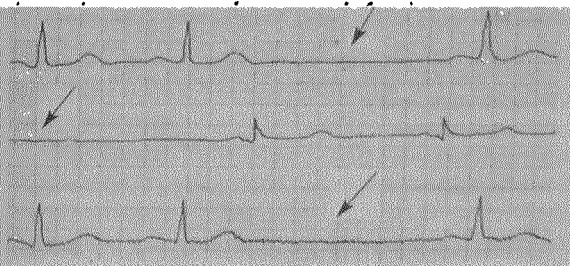
За наявності патології серця (гострого інфаркту міокарда, дифтерійного міокардиту) може виникнути синусова аритмія, що не пов'язана з дихальними актами.

Основними ЕКГ-ознаками синусової аритмії є коливання тривалості інтервалів $R-R$, які перевищують 0,15 с та пов'язані з фазами дихання, збереження усіх ЕКГ-ознак синусового ритму (мал. 7.32).

Зупинка (відмова) синусного вузла виникає унаслідок втрати ним здатності виробляти імпульси для збудження передсердь та шлуночків, що призводить до випадання збудження і скорочення їх.



Мал. 7.32. ЕКГ в разі синусової аритмії

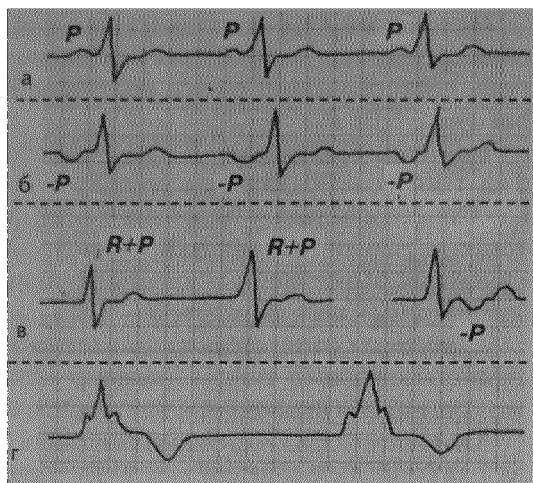


Мал. 7.33. ЕКГ в разі зупинки синусного вузла

Зустрічається у хворих з інфарктом міокарда, міокардитами, внаслідок передозування серцевих глікозидів, хінідину, антагоністів адренорецепторів. Інколи зупинку синусного вузла виявляють у здорових людей з підвищеним тонусом *n.vagus*. Спостерігається довга пауза, під час якої не реєструються зубці ЕКГ та записується ізолінія (мал. 7.33).

Пауза має перевищувати два звичайних інтервали $R-R$. Під час цієї паузи відновлюється автоматизм синусного вузла, на ЕКГ реєструються передсердні та шлуночкові комплекси.

Вислизувальні комплекси та ритми, повільні, прискорені (ектопічні комплекси, або ритми). Ектопічні ритми, зумовлені перевагою функції автоматизму ектопічних центрів, виникають унаслідок зменшення активності основного водія ритму — синусового вузла або внаслідок порушення провідності синусових імпульсів по провідниковій системі серця. У такому разі з'являється активність ектопічних центрів II та III порядку. Основними ЕКГ-ознаками повільних вислизувальних ритмів є правильний шлуночковий ритм із частотою ЧСС, що не перевищує 60 за 1 хв, наявність передсердного ритму, атріовентрикулярного вузла або шлуночкового водія ритму (мал. 7.34).



Мал. 7.34. ЕКГ у разі синусового та несинусових ритмів: а — синусовий ритм; б — нижньопередсердний; в — ритми з атріовентрикулярного вузла; г — ідіовентрикулярний

Прискорені ектопічні ритми — прискорення ЧСС до 90–130 за 1 хв, що викликано частими ектопічними імпульсами, які виходять з передсердь, АВ-сполучення, шлуночків. На ЕКГ реєструється прискорений серцевий ритм, правильний шлуночковий ритм, наявність у кожному комплексі $P-QRS-T$ ознак несинусового водія ритму.

ЕКГ-характеристики ектопічних імпульсів і ритмів:

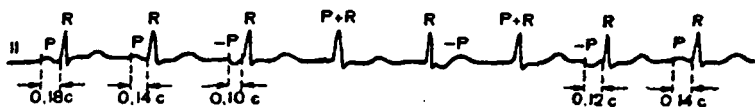
Повільні вислизувальні ритми		
Передсердні ектопічні ритми	Ритми з АВ-сполучення	Шлуночкові комплекси та ритми
Частота ритму від 45 до 60 за 1 хв; вузький комплекс QRS ; наявність несинусового зубця P перед комплексом QRS (згладжений, двофазний, негативний); інтервал $P-Q$ нормальний або трохи скорочений; негативний P перед комплексом QRS у II, III, aVF відведеннях (свідчить про нижньопередсердний ритм)	Частота автоматизму 35–50 імпульсів за 1 хв; комплекс QRS суправентрикулярного вигляду, нормальної тривалості; відсутній зубець P , коли одночасно збуджуються передсердя і шлуночки; негативний зубець P після комплексу QRS у II, III, aVF відведеннях (свідчить про ретроградне збудження передсердь у разі ритму з АВ-сполучення)	Частота ритму 20–35 імпульсів за 1 хв; розширені деформовані комплекси ($QRS > 0,12$ с) з дискордантною початковою і кінцевою частинами; відсутні зубці P перед комплексом QRS

Міграція надшлуночкового водія серцевого ритму

На відміну від повільних «чистих» ектопічних ритмів, у разі міграції водія ритму провідна роль синусного вузла терміново гальмується ектопічними водіями ритму.

На ЕКГ з'являються зміни форми та полярності зубця *P*: згладжений, двофазний, негативний, інтервали *P-Q* різні. Коли водієм ритму стає коронарний синус, інтервал *P-Q* коротшає — $< 0,12$ с. Якщо хвилі збудження спрямовуються до синусного вузла, виявляється поступове збільшення інтервалу *P-Q*. У разі міграції суправентрикулярного водія ритму можлива аритмія. Зміщення водія ритму до АВ-з'єднання уповільнює ритм серця і, навпаки, повернення джерела імпульсів для збудження серця до синусного вузла викликає прискорений серцевий ритм (мал. 7.35).

Міграція водія ритму може спостерігатися у здорових людей на тлі підвищеного тону *p.vagus*. Вона виникає у разі передозування серцевих глікозидів, хінідину. Це можуть бути прояви ІХС, міокардиту, вад серця тощо.



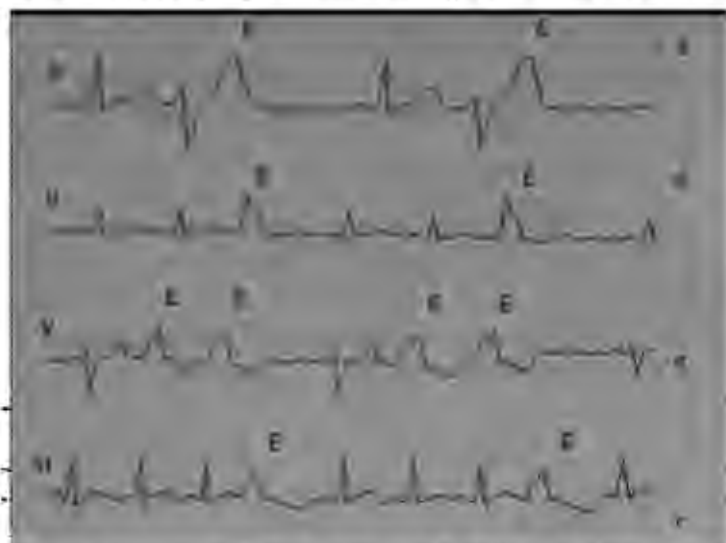
Мал. 7.35. Схематичне зображення ЕКГ з міграцією суправентрикулярного водія серцевого ритму: поступово (від циклу до циклу) змінюється форма зубців *P*; змінюється тривалість інтервалів *P-Q(R)* залежно від локалізації водія серцевого ритму; незначні коливання інтервалів *R-R* (*P-P*)

Ектопічні ритми, зумовлені підвищенням збудливості міокарда

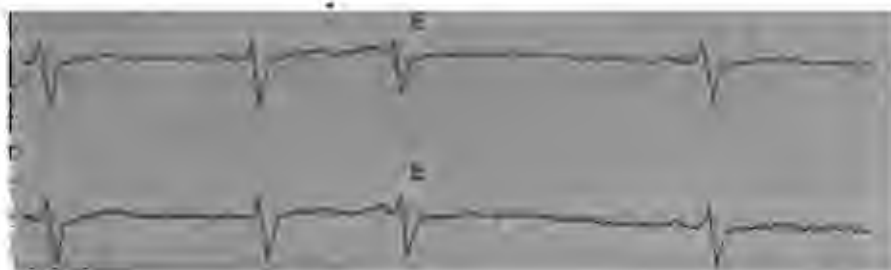
Екстрасистоля — це передчасне позачергове збудження серця, зумовлене підвищеною активністю клітинних мембран передсердь, атріовентрикулярних вузлів або різних відділів провідної системи шлуночків. Це одне з найпоширеніших порушень серцевого ритму. Зустрічається часто у здорових людей, може провокуватися емоційною напруженістю, курінням, зловживанням чаєм, кавою, алкоголем. Така екстрасистоля не потребує лікування і проходить самостійно після припинення дії негативних чинників. Екстрасистоля може бути органічного походження у разі глибоких змін у серці: на тлі інфаркту міокарда, міокардиту, дистрофії міокарда, кардіосклерозу тощо.

Особливе діагностичне значення мають ранні екстрасистоли, початкова частина яких накладається на зубець *T* попереднього комплексу або не далі як на відстані 0,04 с від кінця зубця *T*. Ці екстрасистоли можуть вішувати раптову зупинку серця.

Екстрасистоли можуть бути поодинокими (< 6 за 1 хв), частими (> 6 за 1 хв), парними, груповими, монотопними (походять з одного ектопічного джерела), політопними (зумовлені різними ектопічними вогнищами виникнення). Ало-ритмічні екстрасистоли (бігемінія, тригемінія, квадригемінія) — це регулярна поява екстрасистоли за нормального синусового ритму (мал. 7.36).



Мал. 7.36. Шлуночкові екстрасистолі – варіанти аритмії: а – бігемія; б – тригемія; в – парні екстрасистолі; г – квадригемія



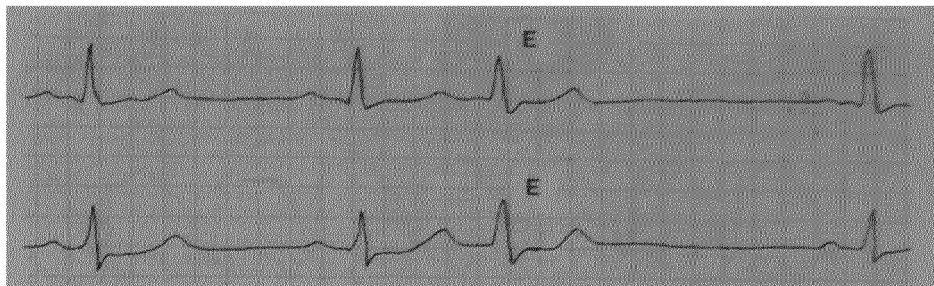
Мал. 7.37. Передсердні екстрасистолі

За місцем виникнення екстрасистолі бувають передсердними, вузловими, шлуночковими.

Передсердні екстрасистолі можуть бути наслідком впливу на міокард екзогенних чинників: алкоголю, кофеїну, нікотину, а також ІХС, міокардиту, перикардиту, серцевої недостатності. Цей вид порушення серцевого ритму спостерігається у хворих на мітральний стеноз за умови розширення порожнини лівого передсердя. Передсердна екстрасистолія може бути провісником миготливої аритмії.

Основними ЕКГ-ознаками цих екстрасистол є:

- передчасне позачергове виникнення зубця *P* та наступного за ним комплексу *QRST*;
- різна форма зубця *P*, оскільки імпульс виникає у нетиповому місці;
- екстрасистолічний комплекс, подібний за формою до звичайних комплексів *QRST* синусного походження;
- неповна компенсаторна пауза, що реєструється після передсердної екстрасистолі (мал. 7.37).



Мал. 7.38. ЕКГ у разі екстрасистолії з AV-вузла

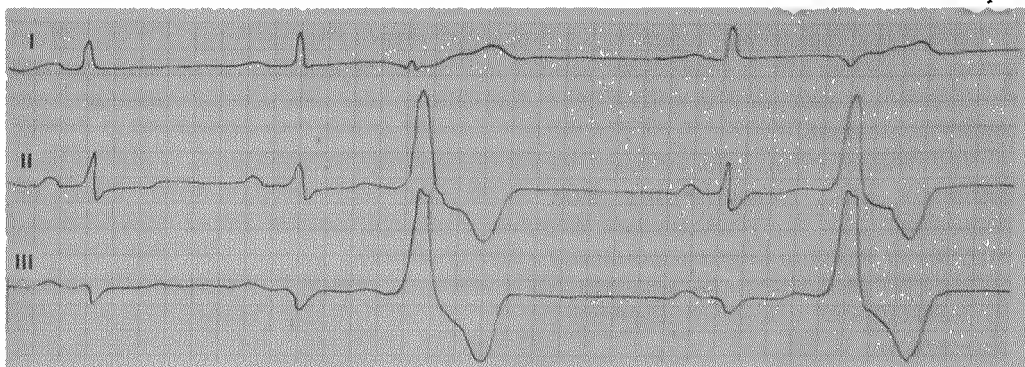
Екстрасистолі, які виникають в атріовентрикулярному вузлі. Ектопічний імпульс, який виникає в атріовентрикулярному вузлі, поширюється у двох напрямках: зверху донизу по провідниковій системі шлуночків та ретроградно — знизу догори по AV-вузлі та передсердях.

У разі виникнення екстрасистол у верхній частині AV-вузла імпульс поширюється ретроградно по передсердях, що призводить до формування негативних зубців *P*. У разі одночасного збудження передсердь та шлуночків зубець *P* зливається з комплексом *QRS* та не реєструється на ЕКГ. Якщо ектопічний імпульс виникає у нижній частині AV-вузла, він швидше досягає шлуночків, ніж передсердь, з'являється негативний зубець *P*, який реєструється після комплексу *QRS*. Після екстрасистол з AV-вузла виникає неповна компенсаторна пауза (мал. 7.38).

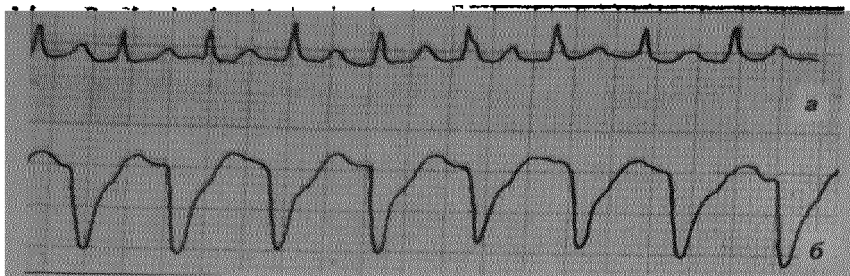
Шлуночкові екстрасистолі. Головними ЕКГ-ознаками шлуночкової екстрасистолії є такі: передчасне виникнення на ЕКГ значно розширеного і деформованого екстрасистолічного комплексу *QRS*, сегмент *RS–T*, зубець *T* дискордантно спрямовані щодо комплексу *QRS*, перед шлуночковою екстрасистолюю відсутній зубець *P*, наявність повної компенсаторної паузи (мал. 7.39).

Пароксизмальна тахікардія — це раптове прискорення серцевих скорочень з частотою 140–220 за 1 хв. Підґрунтям розвитку пароксизмальної тахікардії є три основні механізми:

- механізм *re-entry* (повторний вхід хвилі збудження);
- аномальний автоматизм;
- збільшення мембранних потенціалів у різні фази діастолі.



Мал. 7.39. ЕКГ у разі шлуночкових екстрасистол



Мал. 7.40. ЕКГ у разі пароксизмальної тахікардії: а — надшлуночкова; б — шлуночкова

Причиною нападів пароксизмальної тахікардії можуть бути порушення обміну електролітів, інтоксикації серцевими глікозидами, алкоголем, наркотичними речовинами. Виникненню пароксизмальної тахікардії сприяє ІХС, патологія органів дихання, нервової системи (так звані вегетативно-судинні розлади на тлі гіпоталамічного синдрому), вроджені аномалії шляхів проведення імпульсів від передсердь до шлуночків (синдром WPW) тощо.

Напад пароксизмальної тахікардії може бути нестійким (< 30 с) або стійким (> 30 с).

Важливою ознакою пароксизмальної тахікардії є збереження правильного серцевого ритму та постійної ЧСС, яка не змінюється під впливом фізичних навантажень, емоцій, дихання.

Пароксизмальна тахікардія може бути надшлуночковою (передсердною або АВ-вузловою) та шлуночковою (мал. 7.40).

Найхарактернішими ЕКГ-ознаками надшлуночкової пароксизмальної тахікардії є такі:

- правильний ритм з частотою 140–220 скорочень за 1 хв;
- наявність зниженого, деформованого, двофазного зубця *P*, незмінні комплекси *QRS*, погіршення атріовентрикулярної провідності, відсутність зубця *P* або наявність його перед комплексом чи після нього.

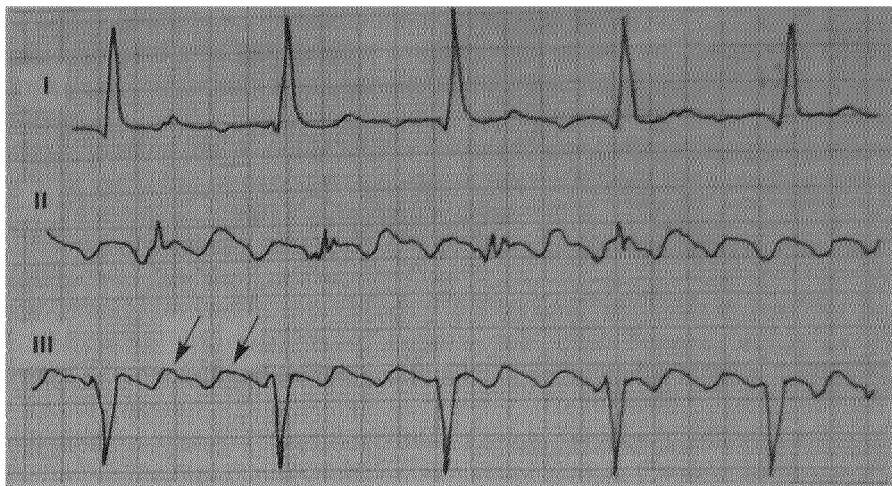
У разі шлуночкової пароксизмальної тахікардії на ЕКГ реєструється деформація та розширення комплексів *QRS* (> 0,12 с), дискордантне розміщення сегмента *RST* та зубця *T*, повне безладдя між частим ритмом шлуночків (комплексів *QRS*) та нормальним ритмом передсердь (зубцями *P*).

Тріпотіння передсердь характеризується ритмічною діяльністю їх з частотою ритму від 250 до 370 за 1 хв. Дуже часто тріпотіння передсердь супроводжується неповною передсердно-шлуночковою блокадою, що забезпечує уповільнення ритму шлуночків.

Тріпотіння передсердь виникає на тлі органічних захворювань серця: різних варіантів ІХС, ревматичних вад, особливо вад мітрального клапана, кардіоміопатій. Ці ускладнення нерідко спостерігаються після хірургічного втручання на серці (аортокоронарного шунтування).

На ЕКГ реєструються пилокоподібні передсердні хвилі *F*. У типових випадках ці хвилі широкі, між ними відсутній ізометричний інтервал, вони виявляються у відведеннях II, III, aVF та V₁.

Шлуночкові комплекси можуть виникати ритмічно, послідовно за кожною другою, третьою, четвертою і т.д. передсердною хвилею. У таких випадках



Мал. 7.41. ЕКГ у разі тріпотіння передсердь

спостерігають тріпотіння передсердь правильної форми у співвідношенні 2:1, 3:1, 4:1 і т. д. (мал. 7.41).

Іноді тріпотіння передсердь має співвідношення передсердного та шлуночкового ритму 1:1. У такому разі спостерігається значна тахікардія (> 250 за 1 хв.).

Форма тріпотіння передсердь з нерегулярним ритмом називається неправильною. У такому разі клінічно ця форма аритмії нагадує миготливу аритмію.

Фібриляція передсердь (миготлива аритмія). У разі миготливої аритмії (це поширений термін в Україні) передсердя скорочуються хаотично, швидко, не ефективно, а шлуночки — з нерегулярними інтервалами, що спричинює нерегулярний ритм. Це один з поширених варіантів аритмій.

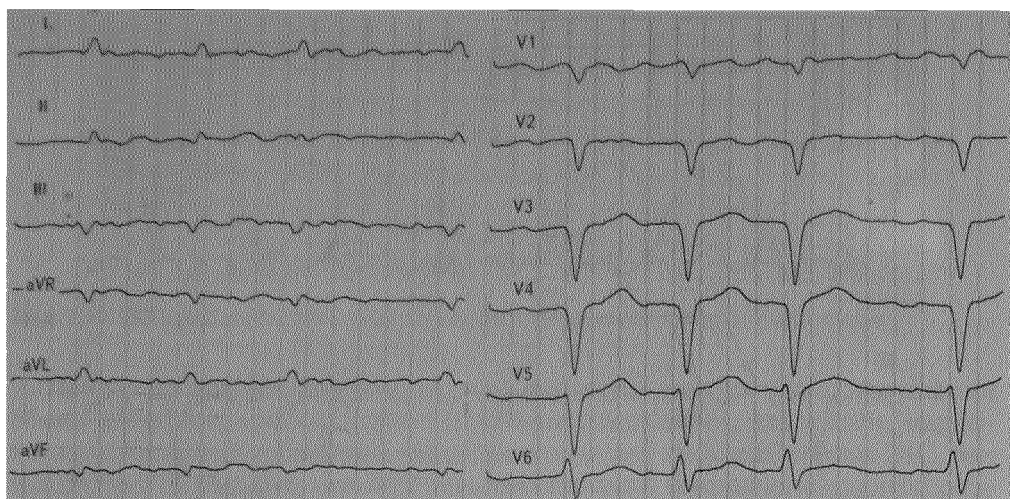
Миготлива аритмія найчастіше спостерігається на тлі мітральних вад серця, ІХС, кардіоміопатії, перикардиту, міокардиту, дефекту міжпередсердної перегородки, травм передсердь (під час кардіохірургічних втручань), за умов фізіологічних змін у людей похилого і середнього віку. У розвитку цього варіанту аритмії мають значення токсичні впливи на передсердя (інтоксикація алкоголем, нікотин, наркотичними речовинами), підвищення активності симпатoadреналової системи за наявності ендокринних хвороб (тиреотоксикозу, феохромоцитом), ушкоджень центральної нервової системи тощо.

Найхарактернішими ЕКГ-ознаками миготіння передсердь є відсутність зубців *P*, наявність хаотичних хвиль *f*, які найкраще реєструються у відведеннях II, III, aVF, V₁, V₂, неправильний шлуночковий ритм (різна тривалість інтервалів *R-R*), незмінність комплексів *QRS* (мал. 7.42).

Розрізняють нормосистолічну, брадисистолічну та тахісистолічну форми миготливої аритмії.

За нормосистолічної форми фібриляції передсердь частота шлуночкових скорочень складає від 60 до 90 за 1 хв, у разі брадисистолічної — менше ніж 60 за 1 хв, тахісистолічної — від 90 до 200 за 1 хв.

Шлуночкові комплекси *QRS* мають нормальний вигляд, але іноді спостерігається їх деформація — альтернація комплексу *QRS*.



Мал. 7.42. ЕКГ у разі миготливої аритмії

Виділяють два варіанти миготіння передсердь: дрібнохвильове та великохвильове.

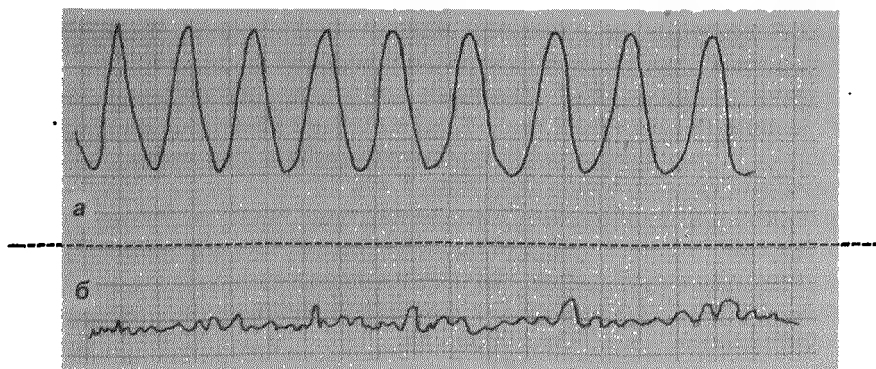
У разі дрібнохвильового миготіння передсердь частота хвиль досягає 600–700 за 1 хв, амплітуда їх менша ніж 0,5 мм, іноді вони не реєструються зовсім.

Такий варіант миготливої аритмії спостерігається у людей похилого віку, хворих на ІХС, гострий інфаркт міокарда, кардіосклероз, тиреотоксикоз.

Великохвильова миготлива аритмія характеризується частотою хвиль f 350–450 за 1 хв з амплітудою, яка перевищує 0,5 мм. Зустрічається за значної гіпертрофії передсердь, наприклад, у хворих із мітральним стенозом.

Миготлива аритмія може бути постійною або мати пароксизмальний характер (у вигляді нападів фібриляції передсердь).

Тріпотіння і фібриляція шлуночків є найпоширенішою причиною раптової зупинки серця. Вона спостерігається у хворих з гострим коронарним синдромом, кардіоміопатією, міокардитом, перикардитом, аортальними вадами серця тощо (мал. 7.43).



Мал. 7.43. ЕКГ у разі тріпотіння (а) та фібриляції (б) шлуночків

Трипотіння шлуночків характеризується появою частих (від 200–300 за 1 хв) регулярних і подібних за формою та амплітудою хвиль, які нагадують синусоїду, оскільки хвиля збудження в шлуночках циркулює ритмічно по одному й тому самому шляху.

У разі *миготіння (фібриляції) шлуночків* напрямок руху хвилі збудження поступово змінюється, що призводить до хаотичного збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків – фібриляції.

На ЕКГ реєструються часті (від 200 до 500 за 1 хв), але нерегулярні хвилі, які відрізняються за формою та амплітудою.

Через кілька секунд після початку фібриляції шлуночків пацієнт непритомніє. Дихання припиняється, неминучою стає смерть, якщо не вжити термінових реанімаційних заходів. На ЕКГ реєструється пряма ізоелектрична лінія – це асистолія.

Порушення провідності (блокади серця). Синоаурикулярна блокада – порушення проведення імпульсу від синусного вузла до передсердь. Причиною блокади може бути ревматизм, мітральні вади серця, гострий коронарний синдром, кардіосклероз тощо.

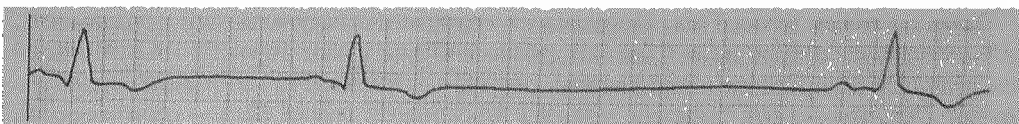
На ЕКГ реєструється випадання окремих серцевих циклів (зубців *P* та комплексів *QRST*), збільшення паузи між двома зубцями *P* майже вдвічі порівняно із звичайними інтервалами *P–P* або *R–R* (мал. 7.44).

Атріовентрикулярна блокада – це порушення проведення електричного імпульсу від передсердь до шлуночків. Цей вид блокади може спричинюватися органічними змінами в серці (ІХС, вроджені і набуті вади серця, міокардит, кардіоміопатія тощо), передозуванням серцевих глікозидів, хінідином, β -адреноблокаторами, а також у разі підвищення тону блукаючого нерва.

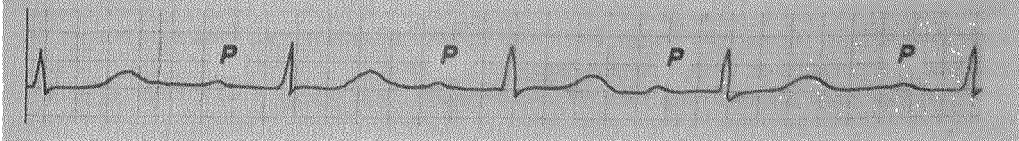
Атріовентрикулярна блокада може бути неповною та повною. Виділяють три ступені блокади.

Атріовентрикулярна блокада I ступеня. Тривалість інтервалу *P–Q(R)* перевищує норму ($> 0,20$ с) (мал. 7.45).

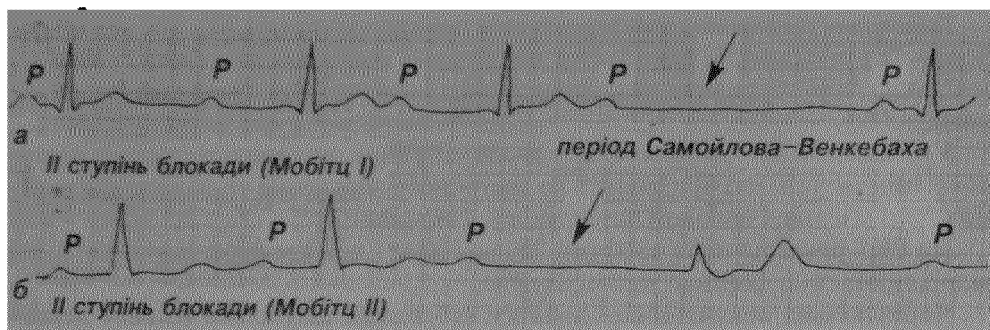
Атріовентрикулярна блокада II ступеня (мал. 7.46). Поступове збільшення інтервалу *P–Q(R)* з випаданням шлуночкового комплексу (періоди Самойлова–Венкебаха) – це I тип (тип Мобітца). II тип Мобітца – випадання окремих шлуночкових скорочень не супроводжується поступовим збільшенням інтервалу *P–Q(R)*, який залишається постійним (нормальним або подовженим).



Мал. 7.44. ЕКГ у разі синоаурикулярної блокади



Мал. 7.45. ЕКГ за наявності атріовентрикулярної блокади I ступеня



Мал. 7.46. ЕКГ у разі атріовентрикулярної блокади II ступеня: а — I тип Мобітца з періодами Самойлова-Венкебаха; б — II тип Мобітца

Випадання шлуночкових комплексів може бути системним або хаотичним. Комплекси *QRS* можуть бути нормальними, але частіше розширені або деформовані (по типу блокади ніжок).

Виділяють AV-блокаду II ступеня субтотальну. За такого виду блокади на ЕКГ випадає або кожний другий (2:1), або два та більше шлуночкових комплексів (3:1; 4:1). Це призводить до брадикардії, порушення свідомості. Комплекси *QRS* можуть бути незміненими, розширеними або деформованими.

Атріовентрикулярна блокада III ступеня (повна блокада серця). Жоден імпульс із передсердь не досягає шлуночків. Діяльність серця підтримується ритмом, що виникає в AV-вузлі або в шлуночках. Шлуночковий ритм характеризується негативним прогнозом.

Повна блокада серця може бути постійною або переривчастою, її можна запідозрити, коли пульс повільний та регулярний (30–40 за 1 хв) і не змінюється унаслідок фізичного навантаження.

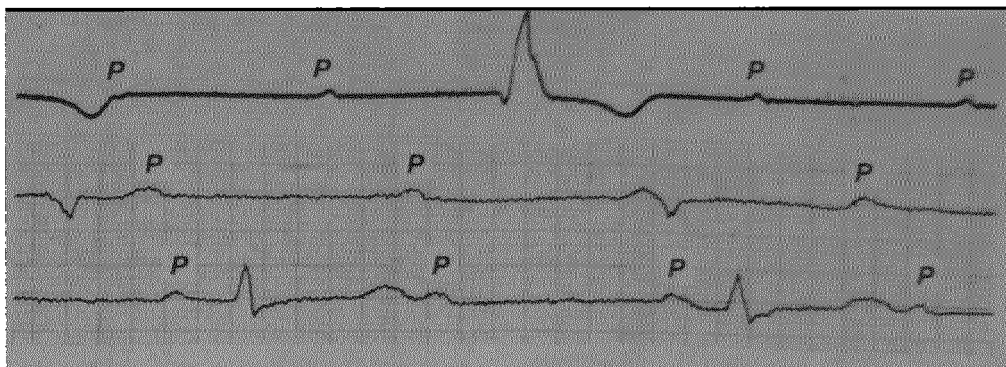
AV-блокада III ступеня характеризується такими змінами на ЕКГ:

- зубці *P* реєструються у своєму ритмі, періодично нашаровуються на комплекси *QRS* або хвилю *T*, призводячи до їх деформації;
- взаємозв'язок між зубцями *P* і комплексами *QRS* відсутній;
- комплекси *QRS* реєструються у своєму ритмі, вузькі, з частотою 40 імпульсів за 1 хв або більше (якщо водій ритму в AV-вузлі); розширені, деформовані комплекси *QRS* з частотою < 40 імпульсів за 1 хв на тлі ідіовентрикулярного ритму (мал. 7.47).

Блокада ніжок пучка Гіса. Порушення внутрішньошлуночкової провідності, або внутрішньошлуночкові блокади, розвиваються у разі порушення поширення імпульсу по провідниковій системі серця, починаючи із загального стовбура пучка Гіса. Виділяють блокади правої і лівої ніжок пучка Гіса — однопучкові, двопучкові та трипучкові.

Причиною внутрішньошлуночкових блокад у більшості випадків є органічні захворювання серця: ІХС, артеріальна гіпертензія, вроджені і набуті вади серця, кардіоміопатія, міокардит тощо. Блокади правої ніжки пучка Гіса в окремих випадках зустрічаються у практично здорових людей.

Блокади лівої ніжки пучка Гіса. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. За повної блокади лівої ніжки пучка Гіса ліва частина міжшлуночкової перегородки і лівий шлуночок збуджуються імпульсом, який приходить з його правої ніжки.



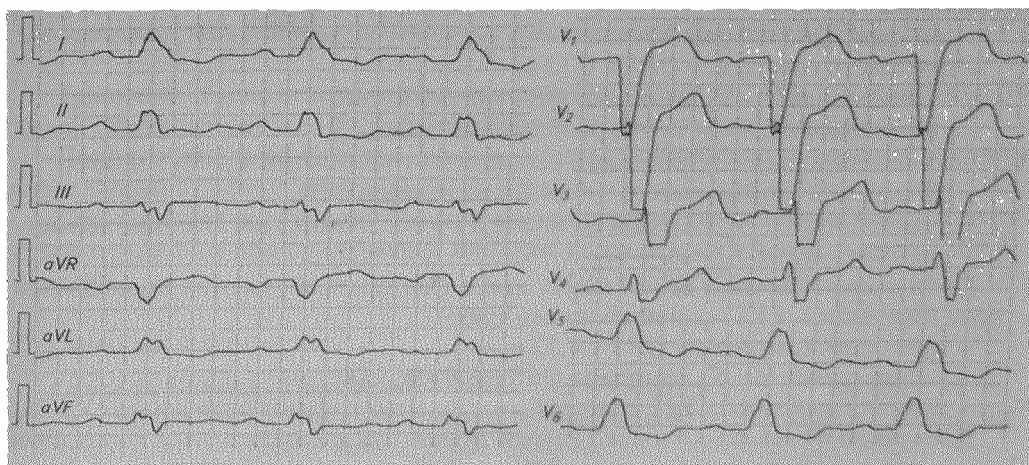
Мал. 7.47. ЕКГ у разі атріовентрикулярної блокади III ступеня

ЕКГ-ознаки блокади:

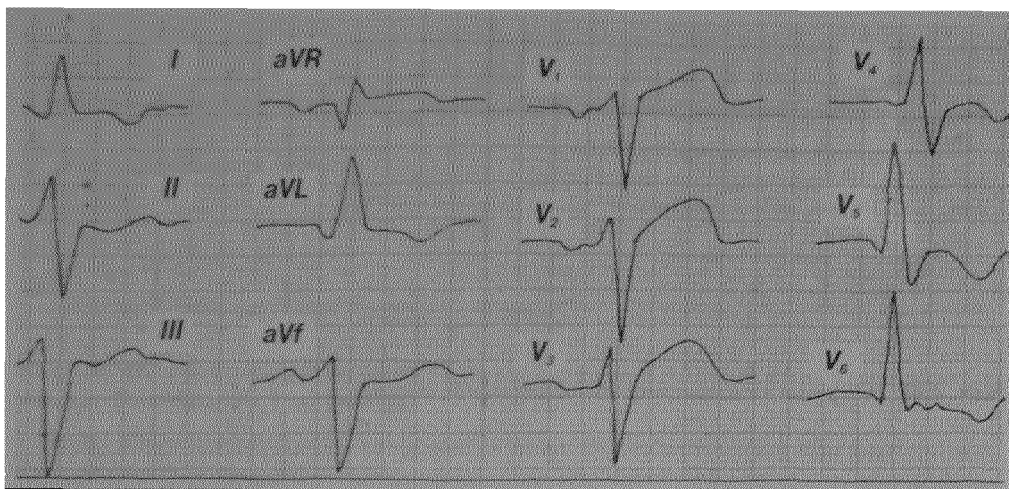
- деформація та розширення шлуночкових комплексів $QRS > 0,12$ с у відведеннях I, aVF, V_1 – V_2 , комплекси QRS мають вигляд QS або rS , зубець S широкий, розщеплений;
- дискордантне зміщення сегмента ST стосовно комплексу QRS — негативний або двофазний зубець T (мал. 7.48).

Неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса. За неповної блокади лівої ніжки пучка Гіса імпульс проводиться із затримкою. У разі блокади передньоверхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ реєструються такі зміни:

- різке відхилення електричної осі серця уліво (кут $\alpha \geq -45^\circ$);
- форма комплексу QRS у відведенні I, aVL типу qR ; в II, III, aVF — rS , $S_{II} > S_{III}$;
- у відведеннях V_5 – V_6 глибокі зубці S , комплекс QRS типу rS або RS ;
- збільшення термінального зубця R у відведенні aVR;
- тривалість комплексу $QRS < 0,12$ с (мал. 7.49).



Мал. 7.48. ЕКГ у разі повної блокади лівої ніжки пучка Гіса



Мал. 7.49. ЕКГ у разі блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

У разі блокади лівої задньої ніжки пучка Гіса збудження проводиться спочатку по лівій передній гілці пучка Гіса, швидко охоплює міокард передньої стінки, після чого поширюється по анастомозах волокон Пуркін'є до задніх відділів лівого шлуночка. ЕКГ-ознаки блокади лівої задньої ніжки пучка Гіса такі:

- різке відхилення електричної осі серця вправо (кут $\alpha \geq +120^\circ$);
- комплекс *QRS* у відведенні I і *aVL* типу *rS*, у відведеннях III і *aVF*—*qR*;
- тривалість комплексу *QRS* < 0,12 с.

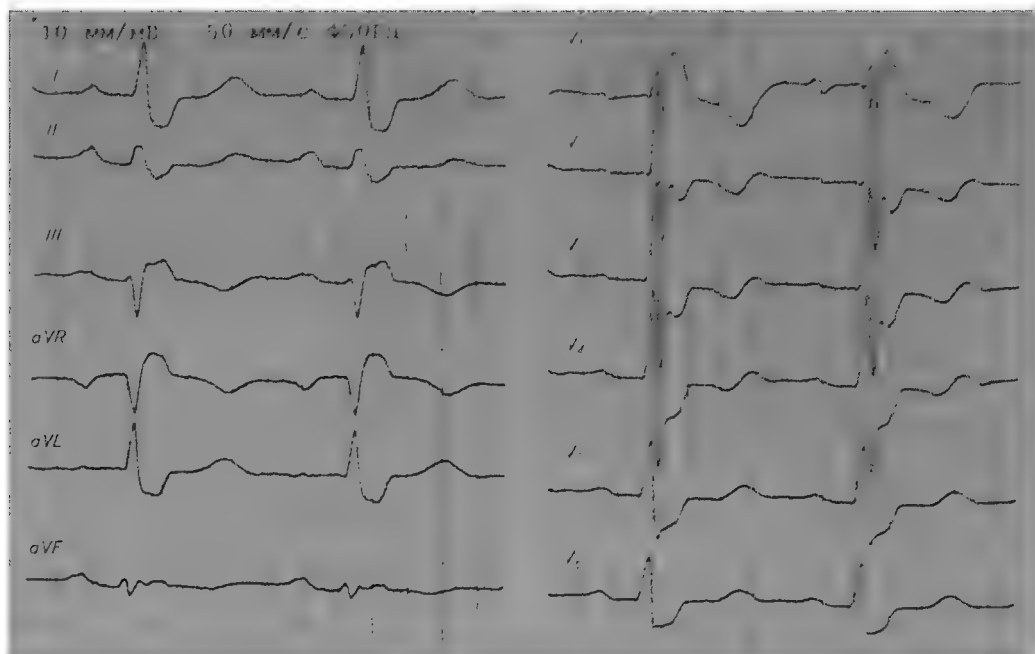
Повна блокада правої ніжки пучка Гіса. За повної блокади правої ніжки пучка Гіса повністю припиняється проведення збудження, унаслідок чого правий шлуночок та права половина міжшлуночкової перегородки збуджуються незвичним шляхом: хвиля деполяризації поширюється з лівого боку міжшлуночкової перегородки і лівого шлуночка, що є причиною зміни шлуночкового комплексу, особливо в грудних відведеннях. ЕКГ-ознаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса такі:

- комплекс *QRS* набуває М-подібного вигляду у відведеннях III, *aVF*, *V1*—*V2*;
- тривалість комплексу *QRS* > 0,12 с;
- у відведеннях *V1*—*V2* комплекс *QRS* типу *rSR*, *rsR*;
- у відведеннях I, *aVL*, *V5*—*V6* розширений зубець *S*;
- збільшення часу внутрішнього відхилення у відведенні *V1*—*V2* > 0,06 с;
- збільшення термінального зубця *R* у відведенні *aVR*;
- у відведенні *V1*—*V2* депресія сегмента *ST* у поєднанні з негативним асиметричним зубцем *T* (мал. 7.50).

У разі *неповної блокади правої ніжки пучка Гіса* хвиля збудження проводиться трохи повільніше. ЕКГ-ознаки блокади такі:

- тривалість комплексів *QRS* < 0,12 с;
- у відведеннях *V1*—*V2* комплекс *QRS* типу *rSr*, *rSR*;
- розширений зубець *S* у стандартному і в лівих грудних відведеннях *V5*—*V6*.

Двопучкові блокади — блокада правої ніжки і передньоверхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса та блокада правої ніжки й задньонижньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.



Мал. 7.50. ЕКГ за повної блокади правої ніжки пучка Гіса

ЕКГ-характеристика двопучкових блокад:

Блокада правої ніжки і передньоверхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса	Блокада правої ніжки і задньонижньої гілки пучка Гіса
Комплекс <i>QRS</i> у відведеннях I, aVL типу <i>Qr</i> , а у відведеннях II, III, aVF типу <i>rS</i> , зубець <i>SIII</i> > зубця <i>SII</i> ; комплекс <i>QRS</i> у відведеннях V1–V2 типу <i>rSR</i> , <i>rsR</i> ; у відведеннях V5–V6 — глибокий і широкий зубець <i>S</i> ; збільшення термінального зубця <i>R</i> у відведенні aVR; різке відхилення електричної осі серця вліво, $QRS > 0,12$ с	Форма комплексу <i>QRS</i> у III стандартному відведенні типу <i>Qr</i> , у I стандартному відведенні — типу <i>rS</i> ; у відведеннях V1–V2 комплекс <i>QRS</i> типу <i>rSR</i> , <i>rsR</i> ; зубець <i>S</i> у відведеннях V5–V6 розширений; різке відхилення електричної осі серця вправо; тривалість комплексу <i>QRS</i> > 0,12 с

Трипучкові блокади характеризуються порушенням провідності одночасно по трьох гілках пучка Гіса. Виділяють повну та неповну трипучкову блокаду.

Повна трипучкова блокада характеризується повною поперечною блокадою у поєднанні з ідіовентрикулярним ритмом.

Про неповну трипучкову блокаду може свідчити поява повної блокади лівої гілки пучка Гіса або двопучкової блокади в поєднанні з АВ-блокадою I або II ступеня.

Синдроми та феномени

Синдром Вольфа–Паркінсона–Вайта (WPW). Синдром WPW виникає за наявності додаткових аномальних шляхів проведення імпульсів між передсерддями і шлуночками — пучків Кента. Унаслідок частина міокарда шлуночків збуджується передчасним імпульсом, що проводиться по цьому пучку. У хворих ви-

никає схильність до пароксизмів тахікардії, іноді – фібриляція шлуночків та смерть. Особливо небезпечна фібриляція передсердь.

На ЕКГ реєструються такі зміни:

- короткий інтервал $P-Q$ (0,12 с – у дорослих і 0,09 с – у дітей);
- розширення комплексу QRS за рахунок дельта-хвилі (мал. 7.51);

- порушення процесів реполяризації: сегмент ST і зубець T можуть бути дискордантними по відношенню до напрямку дельта-хвилі.

Синдром скороченого інтервалу $P-Q(R)$. Цей синдром описаний у 1938 р. А. Clerk, R. Levy та С. Critesco (синдром CLC). Зараз його називають синдромом LGL (Лауна–Ганонга–Лівайна). Підґрунтям його є наявність додаткового аномального шляху проведення електричного імпульсу між передсерддями і нижньою частиною AV-вузла або стовбуром пучка Гіса (пучок Джеймса). Цей пучок шунтує AV-вузол, сприяє прискореному збудженню шлуночків. На відміну від синдрому WPW, хвиля збудження у разі даного синдрому поширюється по шлуночках звичайним шляхом (по пучку Гіса, гілках пучка Гіса, волокнах Пуркін'є); комплекс QRS не змінюється.

ЕКГ характеризується скороченням інтервалу $P-Q(R)$ – менше ніж 0,12 с, нормальними комплексами QRS (без дельта-хвилі) (мал. 7.52).

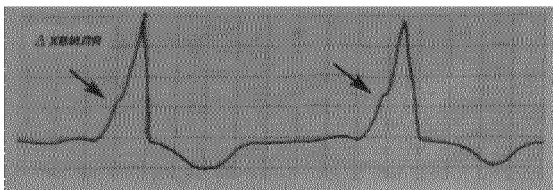
Необхідно зазначити, що у хворих із синдромом скороченого інтервалу $P-Q(R)$ можуть спостерігатися напади пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії або миготливої аритмії.

Синдром ранньої реполяризації шлуночків. Цей синдром спостерігається звичайно у здорових людей. На ЕКГ реєструються характерні зміни сегменту ST та зубця T у вигляді зміщення на 1–3 мм від ізоелектричної лінії. Сегмент ST має заокруглену форму, безпосередньо переходить у високий позитивний зубець T . Основа цього зубця T широка.

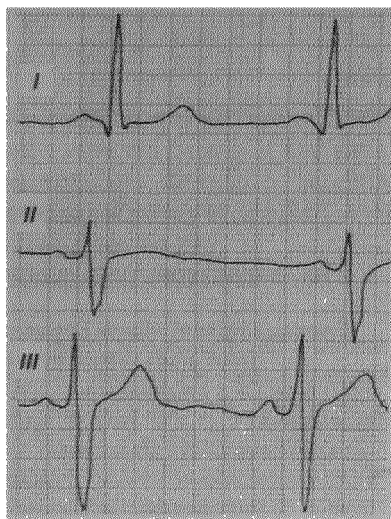
Зміни ЕКГ на тлі даного синдрому нерідко необхідно диференціювати з ознаками гострого коронарного синдрому (мал. 7.53).

Синдром слабкості синусного вузла. Цей синдром спостерігається за наявності однієї або кількох таких ознак, як:

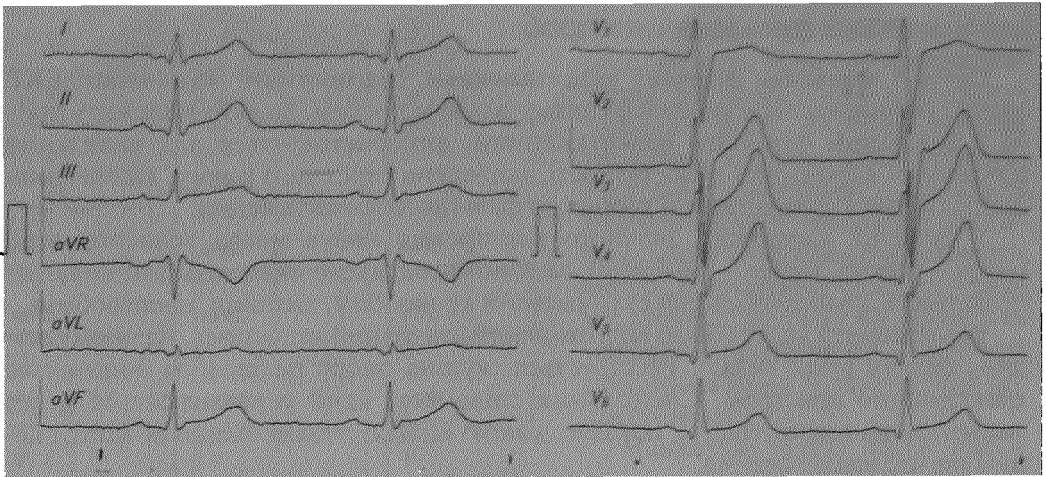
- стійка синусова брадикардія, що зберігається після введення атропіну, під час фізичного навантаження;
- раптова зупинка синусного вузла, заміна його на короткий час іншими ектопічними ритмами;



Мал. 7.51. Синдром Вольфа–Паркінсона–Вайта. Спостерігається дельта-хвиля і короткий інтервал $PQ(R)$ та широкий комплекс QRS



Мал. 7.52. ЕКГ хворого із синдромом CLC



Мал. 7.53. ЕКГ хворого із синдромом ранньої реполязації шлуночків

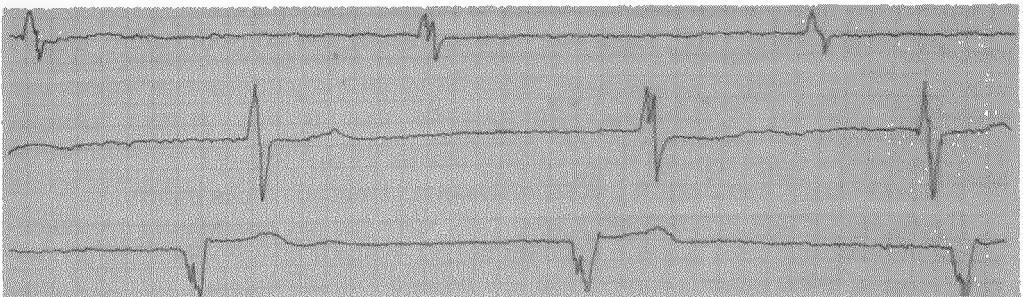
- виникнення синопередсердної блокади, частіше на тлі синусової брадикардії;
- стійка брадисистолічна форма миготливої аритмії, що не реагує на фізичні навантаження, серцеві глікозиди;
- синдром тахікардії–брадикардії (періоди тахікардії чергуються з періодами брадикардії): синусова тахікардія, пароксизмальна миготлива аритмія з прискореним ритмом, тріпотіння передсердь з частим ритмом, суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія переходить у повільний ритм (надмірну синусову брадикардію, зупинку синусного вузла).

Синдром слабкості синусного вузла виникає за наявності органічних змін у серцевому м'язі на тлі кардіосклерозу, міокардиту, інфаркту міокарда, вад серця тощо.

Ускладненням цього синдрому є асистолія з нападами непритомності Адамса–Стокса–Морганьї. Для запобігання цьому стану імплантується постійний водій ритму.

Синдром Морганьї–Адамса–Стокса. Це напади непритомності, які виникають у хворих з повільним ритмом, що може призвести до асистолії, – характерна ознака синдрому слабкості синусного вузла.

Синдром Фредеріка. Комбінація миготіння або тріпотіння передсердь і повної атріовентрикулярної блокади з ідіовентрикулярним ритмом (мал. 7.54).



Мал. 7.54. ЕКГ у разі синдрому Фредеріка

ЕКГ в умсзах функціс-нальних проб

Проба з дозованим фізичним навантаженням. Діагностичні можливості ЕКГ значно розширюються завдяки функціональним пробам, до яких належить проба з дозованим фізичним навантаженням, використовується для виявлення прихованої коронарної недостатності, порушень серцевого ритму, визначення індивідуальної толерантності хворих до фізичного навантаження.

У сучасній кардіології значного поширення набув метод велоергометрії (*ergon* – робота, *metro* – вимірюю), за допомогою якого вивчають фізичну працездатність, функціональний стан системи кровообігу, дихання, енергообмін.

Велоергометр являє собою видозмінений статичний велосипед, на якому людина сидячи рухає педалі. Реєструється ступінь опору педалей за допомогою електричного пристрою. Спеціальний спідометр, який установлюється перед пацієнтом на велоергометрі, показує, з якою швидкістю необхідно обертати педалі під час навантаження.

Крім велоергометрів для дозованого фізичного навантаження використовують бігові доріжки (трєдміти, трєдбани) з різною швидкістю руху та змінним кутом підйому.

Цей вид навантаження є фізіологічним, зручним, хворі виконують його легше порівняно з роботою на велоергометрі.

Фізичне навантаження ретельно дозують, обсяг роботи оцінюють у ватах (Вт) або кілограмометрах (кГм).

Для визначення величини навантаження (субмаксимального, максимального) керуються спеціальними таблицями або номограмами – рекомендації ВООЗ (1971, 1977). Дітям та жінкам навантаження починають із 25 Вт (150 кГм/хв), поступово збільшуючи його на 25 Вт. Для чоловіків починають велергометрію з 50 Вт (300 кГм/хв), поступово збільшуючи на 50 Вт.

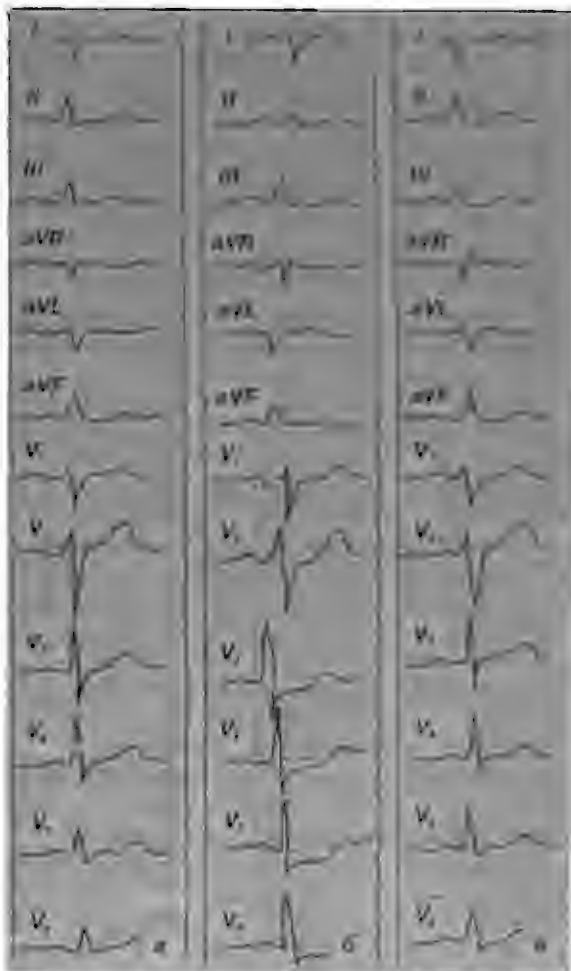
Велоергометрію проводять у першій половині дня, натще або через 2–3 год після їди. Використовують різні схеми проведення проби: підвищення навантаження кожні 3 хв або 5 хв протягом 20 хв або після кожного ступеня навантаження дається 3–5-хвилинна перерва для відпочинку (для нетренованих осіб, для хворих із патологією серця).

Велоергометричну пробу проводять під постійним контролем ЕКГ на екрані осцилоскопа, АТ, а також спостерігають за станом хворого. Записують ЕКГ до початку дослідження, наприкінці кожної хвилини проби, на 1, 2, 3, 5, 7-й та 10-й хвилинах відпочинку (мал. 7.55).

Позитивну пробу в разі ІХС оцінюють за такими критеріями:

- депресія сегменту *ST*, який має горизонтальну або конусоподібну форму > 1 мм;
- підвищення сегменту *ST* > 1 мм;
- тривалість змін сегменту *ST* понад 3 хв;
- зниження систолічного тиску більше ніж на 15 мм рт. ст.;
- поява нападу стенокардії у момент навантаження або після нього.

Проба вважається негативною у тому разі, коли під час виконання субмаксимального навантаження відсутні клінічні та ЕКГ-ознаки ішемії міокарда, або невизначеною, якщо навантаження було припинено з інших причин, не пов'язаних з ішемією серця.



Мал. 7.55. ЕКГ за умови велоергометричної проби: а – ЕКГ до початку дослідження; б – ЕКГ наприкінці навантаження, реєструється депресія сегмента ST; в – ЕКГ на 5-й хвилині відпочинку

Необхідно чітко пам'ятати про абсолютні та відносні протипоказання до проведення навантажувального тесту. Гострий інфаркт міокарда, серцева недостатність, гострий тромбофлебіт, дихальна недостатність – абсолютні протипоказання до виконання велоергометрії. Порушення серцевого ритму, гарячка, високий АТ, наявність нападів непритомності – відносні протипоказання до проведення велоергометрії.

Навантажувальні тести використовуються для діагностики нейроциркуляторної дистонії, у такому разі спостерігаються такі особливості:

- толерантність до фізичного навантаження і показники фізичної працездатності значно нижчі, ніж у здорових осіб;
- швидке і невідповідне підвищення ЧСС > 50 % від початкової на 1–2-й хвилині навантаження;
- поява гіпоксичного зубця T на висоті навантаження;
- період відновлення показників супроводжується тривалою тахікардією, нормалізація ЧСС відбувається на 20–30-й хвилині відпочинку.

У разі невизначених результатів проби з фізичним навантаженням, наприклад, у хворих із підвищеним

АТ, хворобами суглобів, м'язів, судин нижніх кінцівок проводиться електрокардіостимуляція через стравохід.

Електрокардіостимуляція через стравохід. Метод використовується не тільки для виявлення коронарної недостатності, визначення ступеня ураження коронарних судин, але й для дослідження механізмів аритмії, вивчення функціонального стану синусного вузла, AV-сполучення, здійснення добору індивідуального медикаментозного лікування у разі порушень ритму роботи серця.

Спеціальний електрод уводять у стравохід до рівня лівого передсердя, проводять електростимуляцію серця відповідно до технічних параметрів, що програмовані, з послідовним збільшенням частоти вибраного ритму на 10 або 20 за 1 хв до досягнення 140 або 160 за 1 хв (залежно від віку хворого). У разі

поглинає ознаки ішемії стимуляцію припиняють. Оцінку результатів дослідження проводять за принципом використання проби з фізичним навантаженням.

Недоліком цього методу є дискомфорт для хворого, пов'язаний з уведенням електрода, або сама електростимуляція.

Зміни ЕКГ за умови фармакологічних проб. Для діагностики ІХС проводять провокацію ішемії міокарда введенням ізадрину, дипіридамолу (курантилу, персантину), добутаміну тощо.

Ізадрин — стимулятор β_1 - та β_2 -адренорецепторів, підвищує потребу міокарда в кисні, що спричиняє ішемію, яка реєструється на ЕКГ.

Ізадрин вводять внутрішньовенно крапельно, початкова доза складає 0,01 мг/кг, поступово її підвищують до 0,04 мг/кг/хв, доводячи ЧСС до 130–150 за 1 хв упродовж 3 хв. Після цього пробу припиняють.

Курантил (персантин) розширює коронарні судини, що може призвести до виникнення синдрому міжкоронарного обкрадання та розвитку ішемії міокарда.

Препарат вводиться внутрішньовенно з розрахунку 0,84 мг/кг за 10 хв.

Добутамін — синтетичний катехоламін, який діє на α_1 -, β_1 -, β_2 -адренорецептори. Добутамін вводиться інфузійною помпою, починаючи з 5 мг/кг/хв з наступним підвищенням кожні 3–5 хв до 10, 20, 30, 40 мг/кг/хв. Проба показана хворим із протипоказанням до дипіридамолової проби. Існують відносні протипоказання для добутамінової проби: шлуночкові аритмії, гіпертензія, кардіоміопатія тощо.

Специфічність цих проб складає 78–93 %. Іноді використовують пробу з ергометрином, який може сприяти виникненню ішемії міокарда внаслідок спазму коронарних судин. Цей тест проводять для діагностики вазоспастичного варіанту стенокардії. Ергометрин вводять внутрішньовенно по 0,05–0,3 мг (не більше ніж 0,5 мг).

У разі виникнення нападу стенокардії використовують нітрогліцерин.

Фармакологічні і функціональні проби використовують для діагностики некоронарогенних хвороб серця, нейроциркуляторної дистонії.

Калієва проба. Натще записується ЕКГ. Потім пацієнт вживає 6–8 г калію з 50 мл чаю. Через 40 хв записується ЕКГ. Запис повторюють через 1,5 год. Проба є позитивною, коли негативні зубці Т, які реєструвалися на початку проби, змінилися на позитивні.

Проба з блокаторами β -адренорецепторів. Записується ЕКГ до вживання препарату. Потім хворий вживає 60–120 мг пропранололу. Через 60 та 90 хв реєструється ЕКГ. Проба позитивна, коли зникає депресія сегмента ST або збільшуються зубці Т (за наявності цих змін на ЕКГ до проведення проби).

Проба з гіпервентиляцією. Хворий форсовано дихає упродовж 35–45 с. Проба позитивна, якщо ЧСС збільшується після проби на 50–100 %, на ЕКГ (переважно в грудних відведеннях) з'являються негативні зубці Т.

Ортостатична проба. Реєструється ЕКГ у положенні хворого лежачи, потім через 10 хв після підйому. Проба позитивна в разі підвищення ЧСС, зміни позитивних зубців Т у грудних відведеннях.

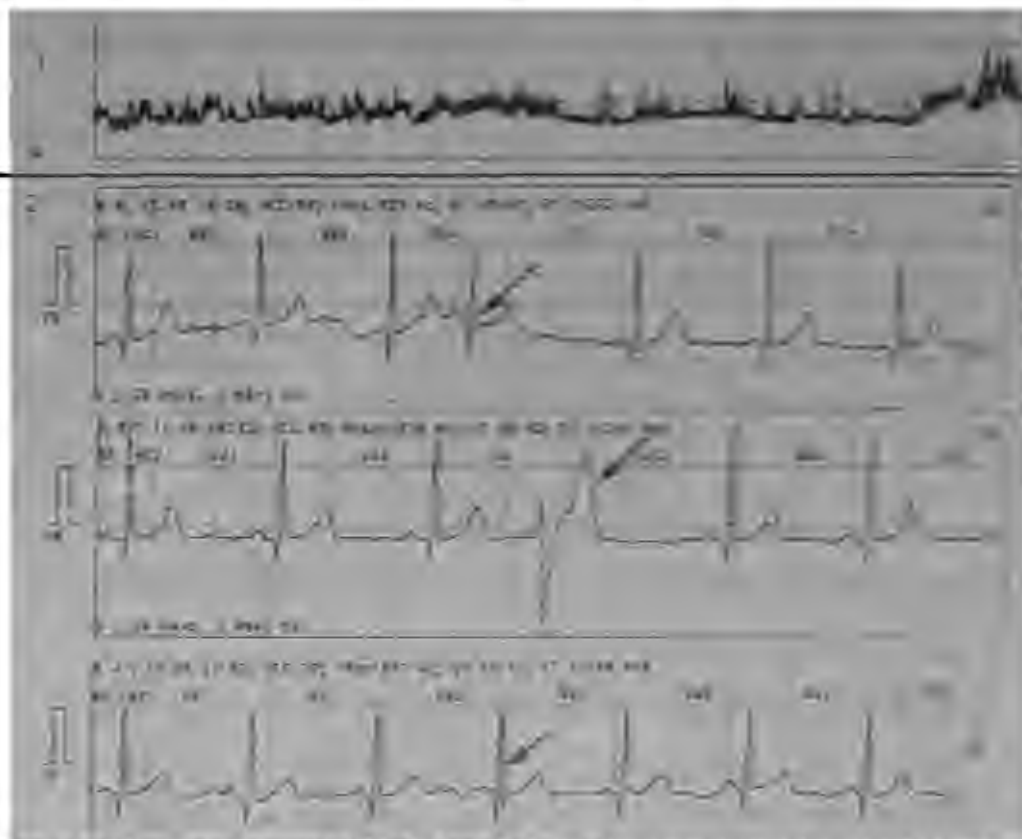
Реєстрація ЕКГ за допомогою системи холтерівського моніторингу

Це новий метод дослідження серцево-судинної системи, що був винайдений N.J. Holter у 1961 р., але широке використання у стаціонарних та амбулаторних

умовах стало можливим в останні десять років. Тривалий моніторинг ЕКГ здійснюється за допомогою портативного пристрою для реєстрації кардіосигналу (впродовж доби або триваліше).

Реєстрація ЕКГ проводиться на магнітну стрічку з позначками часу дослідження. Електроди фіксують на грудній клітці в різних позиціях. Записується ЕКГ в одному або двох відведеннях (II, V₃) за допомогою реєструвальних пристроїв. Результати шифруються на комп'ютері. Хворий сам веде щоденник, записує свої відчуття (біль у серці, серцебиття, «перебої» у роботі серця).

Метод холтеровського моніторингу дає можливість виявити зміни ЧСС, порушення ритму та провідності, епізоди ішемії (зміни сегменту ST), які не виявляються під час звичайного обстеження хворого (мал. 7.56).



Мал. 7.56. Динаміка показників ЧСС, ЕКГ та АТ під час холтеровського моніторингу у хворого П., 53 років (взято із протоколу обстеження хворого): 1. Графік значень ЧСС у процесі спостереження. ЧСС: середня вдень (за 12 год 40 хв) — 65 за 1 хв, максимальна — 100 за 1 хв; середня вночі (тривалість сну хворого 8 год 37 хв) — 61 за 1 хв, максимальна — 76 за 1 хв. Циркадний індекс — 1,06.

2. Варіанти ритмів, що були виявлені під час обстеження: А — виявлена надшлуночкова екстрасистола (вдень п'ять екстрасистол — менше однієї за годину, вночі одна екстрасистола — менше однієї за годину); Б — шлуночкові екстрасистולי (дві за період обстеження); В — пізня нижньопередсердна екстрасистола (вдень шість екстрасистол — менше однієї за годину, вночі дві — менше однієї за годину).

Рентгенологічне дослідження серця і судин

Для діагностики серцево-судинних захворювань значного поширення набули рентгенографія та рентгеноскопія грудної клітки. Рентгенологічне дослідження дозволяє вивчити величину, форму та положення серця у різних проекціях, стан його порожнин, дає можливість оцінити гемодинамічний стан малого і великого кола кровообігу.

Дослідження проводяться у трьох основних проекціях: прямому, першому (або правому) косому і другому (або лівому) косому положеннях хворого. Іноді використовують четверту проекцію — бічну. Для вивчення стану лівого передсердя проводять контрастне дослідження стравоходу за допомогою сульфату барію. Беруть 100 г цієї речовини і змішують із 80 мл води. Хворому дають 1 чайну ложку барієвої суспензії. Контрастна речовина, що залишилася у складках слизової оболонки стравоходу, вузькою смужкою огинає поверхню лівого передсердя. У правому косому положенні хворого отримують знімок.

Під час рентгеноскопії можна вивчати пульсацію серця, його скоротливість, розширення судин.

Розміри серця у цілому визначають якісно та кількісно методом розрахунку в прямій проекції кардіоторакального індексу. Він являє собою відношення найбільшого поперечного розміру серця та найбільшого поперечного внутрішнього діаметра грудної клітки. У нормі цей індекс не перевищує 50 %.

Більшість захворювань серця супроводжується розширенням його порожнин або нерівномірним збільшенням відділів, а також гіпертрофією. Унаслідок цього змінюється форма серця.

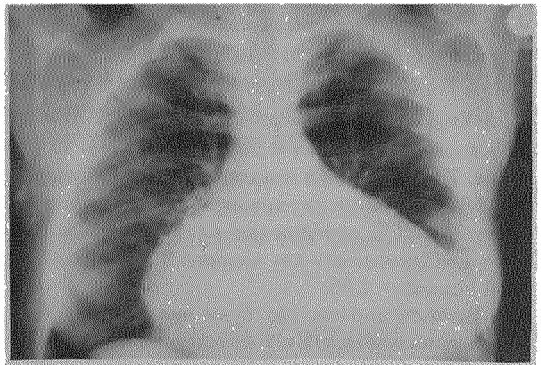
Збільшення розмірів серця виникає у разі гіпертрофії міокарда і стовщенні стінок, а також унаслідок розширення його порожнин — дилатації.

Рентгенологічно гіпертрофія лівого шлуночка характеризується заокругленою верхівкою серця, глибокою амплітудою пульсації. Наступною за гіпертрофією міокарда розвивається міогенна дилатація, коли внаслідок слабкості м'яза починає розтягуватися стінка порожнини шлуночка. Рентгенологічно міогенна дилатація проявляється не тільки збільшенням серця або якогось-небудь його відділу, але й згладженістю дуг, зміною форми («лежаче серце»).

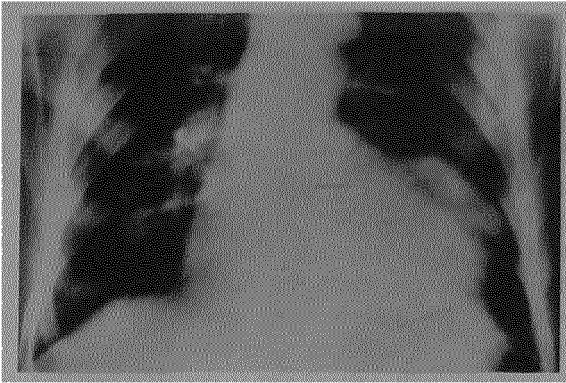
Рівномірне збільшення порожнин серця спостерігається на стадії декомпенсації, на тлі міокардиту, кардіоміопатії тощо (мал. 7.57).

Збільшення розмірів лівого шлуночка спостерігається у хворих на артеріальну гіпертензію, ІХС з ознаками недостатності лівого шлуночка, за недостатності клапанів лівих відділів серця, у хворих зі вродженими вадами серця, пов'язаними з шунтуванням крові на рівні шлуночків та великих судин.

Рентгенологічно виявляють аневризму серця, що утворюється унаслідок перенесеного інфаркту



Мал. 7.57. Дилатаційна кардіоміопатія у хворого В., 53 років



Мал. 7.58. Хронічна аневіризма лівого шлуночка після перенесеного інфаркту міокарда у хворого Г., 73 років

міокарда. У зв'язку з тим що інфаркт міокарда найчастіше локалізується у стінці лівого шлуночка, аневіризма серця спостерігається переважно в цьому відділі серця (мал. 7.58).

Рентгенологічно можна виявити ексудативний перикардит, якщо в порожнині перикарда кількість рідини не менша ніж 100–150 мл. Якщо кількість рідини невелика, серце має трикутну форму, дуги зліва і справа згладжені, поперечний розмір серця збільшений.

У разі значного накопичення рідини серцево-судинні дуги не виявляються зовсім, розміри тіні серця збільшуються в усіх напрямках, судинний пучок стає коротшим, пульсація по тіні серця не простежується.

Якщо спостерігаються дуже великі скупчення рідини в порожнині перикарда, серце набуває кулястої форми. Пульсаторні рухи не визначаються.

Прояви спайкового процесу після перенесеного захворювання спостерігаються через 2–3 роки і характеризуються зміною форми та положення серця (зміщення вліво або вправо), появою окремих ділянок звапнення або звапнення по всьому контуру серця («панцирне серце»), зниженням амплітуди скорочень міокарда.

Рентгенологічний метод дослідження використовують для діагностики вроджених і набутих вад серця.

У хворих з мітральним стенозом визначається характерна форма серця — мітральна, що характеризується згладженістю, випрямленістю або випинанням талії серця за рахунок збільшення дуги легеневої артерії і вушка лівого передсердя, які виходять на лівий контур. Дуга лівого шлуночка у такому разі може бути незміненою або навіть зменшеною.

По передньому контуру тіні серця виявляється випинання дуги правого шлуночка наперед і звуження ретростернального простору. За наявності недостатності тристулкового клапана визначається збільшення дуги правого передсердя.

У разі недостатності мітрального клапана у прямій проекції серце також має мітральну форму. Випинання талії може не бути або воно маловиражене. Дуга лівого контуру (вушко лівого передсердя) серця різко збільшена. У прямій проекції спостерігається збільшення дуги лівого шлуночка з випинанням її вліво.

Характерною ознакою недостатності мітрального клапана є порівняно велике збільшення лівого шлуночка і незначне — лівого передсердя.

Недостатність аортального клапана характеризується зміною форми серця у вигляді качки, що сидить. Унаслідок збільшення лівого шлуночка дуга його різко випинається уліво, верхівка трохи піднята догори, у зв'язку з чим талія серця більш виражена. Така форма серця називається аортальною.

Стеноз устя аорти відображується на рентгенограмі також аортальною формою. Талія серця підкреслена, дуга лівого шлуночка випинається уліво, а верхівка серця опущена донизу і глибоко занурена в діафрагму. Дуга аорти у прямій проекції або не змінена, або зменшена.

Рентгенологічний метод має велике значення для виявлення патології великих судин і верхньої порожнистої вени, аорти, легеневої артерії (атеросклероз, аневризми, сифілітичний аортит).

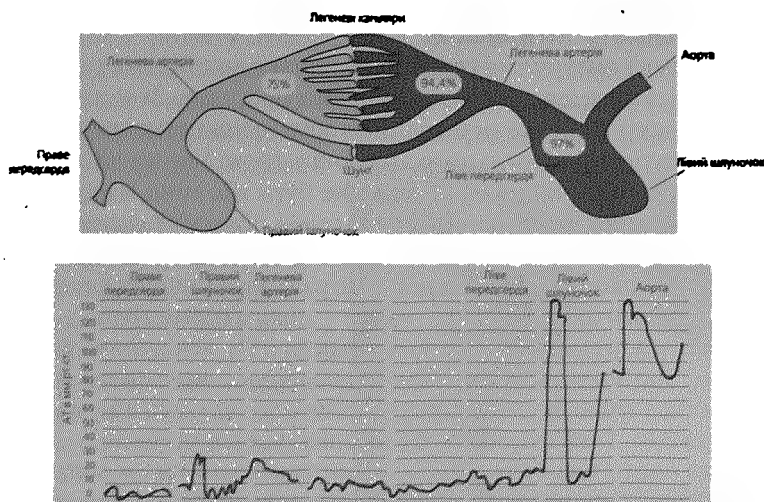
Аневризми аорти зустрічаються переважно у висхідному відділі, в ділянці дуги, низхідній та черевній частинах. Рентгенологічно виявляється деформація ураженої ділянки з вираженою пульсацією, зміщення трахеї праворуч. Контрастне дослідження стравоходу виявляє також зміщення його праворуч і назад.

Аневризматичне розширення легеневої артерії спостерігається у разі вроджених вад серця з високим тиском у легеневій артерії, хвороби Аерзи, системних васкулітів тощо. Дуже рідко трапляється аневризма лівої та правої гілок легеневої артерії. Характерною ознакою аневризми легеневої артерії є глибока пульсація. Рентгенологічно аневризму легеневої артерії найкраще можна виявити в лівому косому або лівому бічному положенні хворого.

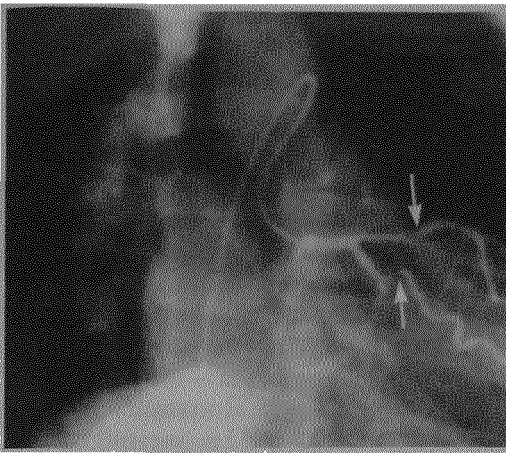
Зондування серця

Самопожертва заради науки. У 1929 р. американський лікар Вернер Форсман зробив на собі ризикований експеримент. Через вену катетером він увійшов у своє праве передсердя. Експериментував на собі вчений двічі. Спочатку він вирішив увести катетер у серце без сторонньої допомоги, але спроба була невдалою. Сміливий дослід був проведений через тиждень. Допомогала йому в цьому сестра милосердя, яка тримала люстерко перед рентгенівським екраном, а він, стоячи на ногах, прошовував зонд у серце. Завдяки цьому експерименту з'явилася можливість діагностики вроджених вад серця. Через 27 років за це відкриття В. Форсман отримав Нобелівську премію.

Зондування серця – це інвазивний метод дослідження, за якого спеціальний зонд через периферійні судини вводять у порожнини серця. Вимірюють АТ і вивчають газовий склад крові в окремих порожнинах серця та магістральних судинах, виявляють аномальні сполучення між ними в разі вроджених вад серця, проводять ангіокардіографію, реєструють ЕКГ і ФКГ безпосередньо в серці (мал. 7.59).



Мал. 7.59. Показники АТ і насичення крові киснем у порожнинах серця і в судинах за даними зондування серця



Мал. 7.60. Коронарна артеріограма хворого 3., 43 років. Діагноз: ІХС, стенокардія, спостерігається звуження лівої передньої низхідної вінцевої артерії

Зондування серця проводять у спеціальних операційних, які обладнані рентгенівськими установками. Зондування правих відділів серця проводять через периферійну вену (підключичну або основну вену лівого плеча), яку катетеризують, чи проводять венесекцію. Під рентгенологічним контролем спеціальний катетер уводять у порожнину правого передсердя, правий шлуночок і легеневу артерію.

Ліві відділи серця зондують двома способами, частіше — шляхом пункції лівого передсердя, тобто зонд із правого передсердя проводять через міжпередсердну перегородку в ліве передсердя. Інший шлях катетеризації лівих відділів серця — уведення зонда в периферійну артерію (наприклад стегову),

просування його в аорту і далі через аортальний клапан у порожнину лівого шлуночка.

Катетеризацію серця часто використовують для проведення селективної ангіокардіографії, під час якої рентгеноконтрастну речовину вводять через зонд безпосередньо у праві або ліві відділи серця і роблять серію рентгенівських знімків. Для вивчення стану артеріальних судин проводять селективну ангіографію аорти та її гілок (аортографію). Останніми роками дедалі частіше застосовують селективну коронарографію, яка дозволяє вивчати стан коронарних судин у хворих на ішемічну хворобу (мал. 7.60).

Ехокардіографія

Імпульсна ультразвукова система для вивчення структур серця була запропонована в 60-ті роки XX ст. I.Elder і С.Hertz.

На думку багатьох авторів, ЕхоКГ є золотим стандартом у діагностиці хвороб серцево-судинної системи. Це зумовлено неінвазивним характером, помірною ціною дослідження, можливістю швидкого отримання інформації. Метод ґрунтується на відбиванні ультразвукового променя від межі розподілу середовищ з різною акустичною щільністю. Розрізняють декілька режимів ЕхоКГ.

М-режим, або одновимірна ЕхоКГ, являє собою розгортання руху структур серця за часом. Сканування проводять з лівого парастерального доступу в таких трьох основних позиціях:

- 1-ша — на рівні кореня аорти та лівого передсердя;
- 2-га — на рівні мітрального клапана;
- 3-тя — на рівні лівого шлуночка.

Метод дозволяє визначити лінійні розміри серця та оцінити характер руху його структур. За лінійними розмірами лівого шлуночка з досить високою вірогідністю можна розрахувати об'ємні показники кардіогемодинаміки.

Двовимірне ЕхоКГ (секторальне сканування, або 2D-режим) дозволяє отримати зображення серця у реальному масштабі часу. У цьому режимі можна з великою точністю оцінити рух різних структур серця, визначити об'ємні показники. Сканування проводять із тих зон, у яких серце не прикрито легенями, тобто в ділянці акустичного вікна.

Основними є парастернальний і верхівковий доступи, які дозволяють візуалізувати ліній та правий шлуночки, ліве і праве передсердя, мітральний, аортальний, тристулковий клапани й клапани легеневої артерії. Також локується корінь аорти, легеневі артерії і вени.

Додатковими є супрастернальний доступ, який дозволяє візуалізувати дугу аорти й її гілки, та субкостальний, у якому крім структур серця локується нижня порожниста вена.

Доплерехокардіографія (ДЕхоКГ) ґрунтується на ефекті Доплера. Доплер Кристіан (1803–1853) – австрійський фізик та астроном. У 1842 р. вчений сформував принцип акустики й оптики, обґрунтувавши існування своєрідного ефекту. Цей ефект був названий за його ім'ям.

Суть ефекту полягає у тому, що відбитий від рухомого об'єкта УЗ-промінь змінює свою частоту: під час руху до датчика частота його збільшується, а від датчика – зменшується. Величина зміни частоти пропорційна швидкості руху об'єкта. Таким чином, з'являється можливість оцінити напрямок та швидкість руху крові у порожнинах серця на рівні клапанів і судин. Розрізняють імпульсну та безперервно-хвильову ДЕхоКГ. Положення контрольного об'єму (або курсору) під час проведення дослідження контролюється на двовимірному зображенні. Використання ДЕхоКГ значно розширює можливості методу. Визначають такі необхідні показники, як:

- зміни швидкості та градієнта тиску, поява турбулентного току крові у разі стенозування клапанів;
- ефективна їх площа;
- поява зворотного току крові в разі недостатності клапанів;
- поява патологічних напрямів току крові в разі дефектів перегородок та інших патологічних сполучень порожнин серця;
- деякі показники систолічної та діастолічної функції серця.

Принципи кольорового доплерівського картування (КДК) ті самі, що й ДЕхоКГ. Різниця лише в тому, що на двовимірне зображення у реальному часі накладаються забарвлені кольором потоки крові. Кров, що рухається до датчика, фарбується у теплі кольори (червоний, жовтий), від датчика – у холодні (синій, зелений). КДК підвищує точність діагностики вроджених та набутих вад серця, особливо патологічних сполучень між його порожнинами.

Слід також згадати про розроблені останнім часом методики ЕхоКГ. Насамперед це тривимірне ЕхоКГ (об'ємна реконструкція структури серця), тканинна ДЕхоКГ, яка дозволяє кодувати за допомогою кольору рухомі щільні структури (стінки серця, клапани тощо). Усе більшого поширення набуває контрастна та черезстравохідна ЕхоКГ. Основні показники ЕхоКГ представлені в додатку.

Діагностичні критерії найпоширеніших патологій серцево-судинної системи за даними ЕхоКГ. *Ішемічна хвороба серця* характеризується порушенням локальної скоротливої здатності. Це може бути наслідок вогнищового ушкодження, некрозу (на тлі інфаркту міокарда) і гострої ішемії. Зменшення рухомості тієї чи

іншої частини має назву гіпокінезії, відсутність руху під час систоли — акінезії. Інколи спостерігається протилежний, патологічний рух стінки під час систоли — дискінезія. Оцінку рухомості стінок лівого шлуночка проводять у різних кількостях сегментів — від 5 до кількох десятків (під час комп'ютерної обробки).

У більшості клінік прийнято 16-сегментну модель (4 верхівкових, 6 медіальних та 6 базальних сегментів), яка описує рух передньої, передньоперетородкової, бічної, задньої, нижньої стінок та міжшлуночкової перетгородки.

У разі поєднання дискінезії (або поширеної зони акінезії), деформації контуру лівого шлуночка та стоншення міокарда діагностують аневризму серця.

Легеневе серце — цей термін ввели Macginne і White (гостре — ТЕЛА, підгостре і хронічне) — характеризується такими ознаками:

- збільшенням правих відділів серця та нижньої порожнистої вени.
- збільшенням тиску в малому колі кровообігу. Сistolічний тиск у правому шлуночку визначається за наявності регургітації, навіть мінімальної, на тристулковому клапані. Визначають швидкість, градієнт регургітації і до нього додають величину тиску в правому передсерді (5–15 мм рт.ст.). Отриманий результат відображає показники тиску в правому шлуночку і практично відповідає систолічному тиску в легеневій артерії.
- парадоксальним рухом міжшлуночкової перетгородки, тобто її рух відбувається спільно не з лівим, а з правим шлуночком.

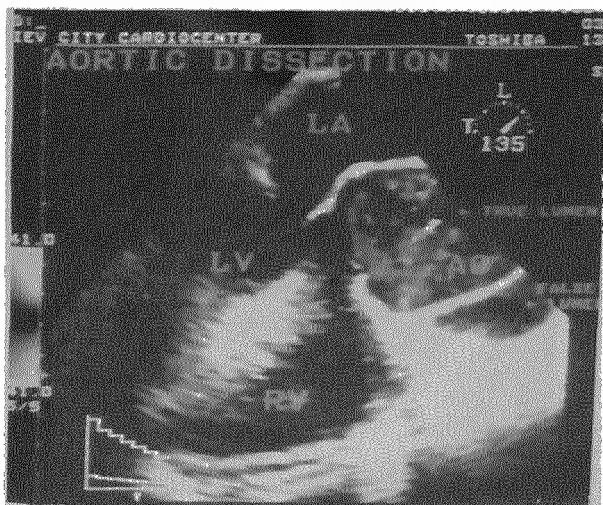
Кардіоміопатії.

1. **Дилатаційна (застійна).** Спостерігається збільшення усіх порожнин серця, значне зниження скоротливої здатності. Стінки шлуночків нормальної товщини або стоншені. Часто супроводжується відносною недостатністю мітрального та тристулкового клапанів.

2. **Гіпертрофічна.** Спостерігається значна гіпертрофія стінок лівого шлуночка. Фракція викиду нормальна або підвищена. Гіпертрофічна кардіоміопатія може бути обструктивною (зі значною гіпертрофією міжшлуночкової перегородки в ділянці вихідного тракту лівого шлуночка та збільшенням там градієнта тиску) і

необструктивною (частіше симетричною).

Розшарувальна аневризма аорти. Спостерігається відшарування інтими в ділянці ураження з формуванням справжнього (того, по якому, за даними ДЕхоКГ та КДК, тече кров) і несправжнього (частіше тромбованого) просвітів. Часто супроводжується розширенням аорти в ділянці ураження. У ділянці розшарувальної аневрими аорти безцінну допомогу надає ЕхоКГ, особливо у поєднанні з КДК (мал. 7.61).



Мал. 7.61. Розшарувальна аневризма кореня аорти (за даними черезстраховідної ЕхоКГ у поєднанні з КДК)

Мітральний стеноз.

1. У М-режимі спостерігається П-подібний рух стулок мітрального клапана в одному напрямку.
2. Супроводжується фіброзом, кальцинозом стулок мітрального клапана.
3. Під час проведення ДЕхоКГ:
 - спостерігається високошвидкісний, турбулентний, частіше монофазний потік;
 - розрахунок площі у двовимірному режимі (планометрично) або за ДЕхоКГ показує її зменшення.

Комбінована мітральна вада. Водночас з ознаками мітрального стенозу спостерігається високошвидкісний турбулентний зворотний кровотік у систолу через мітральний клапан (регургітація) різного ступеня важкості.

Комбінована аортальна вада. Визначаються високошвидкісні турбулентні потоки через аортальний клапан – у прямому напрямку в систолу та у зворотному – в діастолу. Сам клапан має ознаки фіброзу, кальцинозу. У М-режимі спостерігається зменшення розкриття стулок.

Дефект міжпередсердної перегородки. За локалізацією розрізняють вторинні (в ділянці овального вікна), первинні (у нижній частині перегородки, часто супроводжуються розщепленням стулки мітрального клапана) та дефект типу *Sinus venosus*. Визначаються:

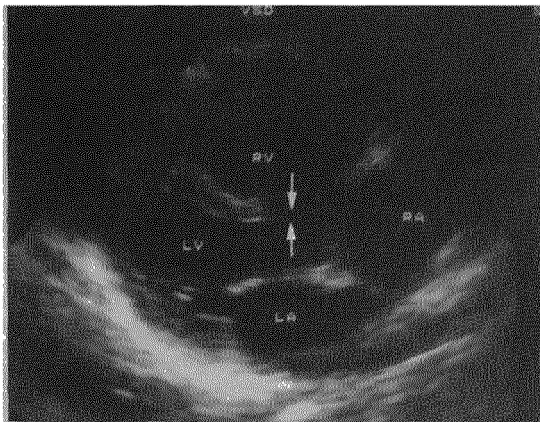
- збільшення правих відділів серця нижньої порожнистої вени;
- легенева гіпертензія, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки;
- наявність шунта крові через отвір у міжпередсердній перегородці з одного передсердя в інше;
- часто гіпертрофія правого шлуночка та підвищення градієнта на легеневій артерії (відносний стеноз).

Дефект міжшлуночкової перегородки характеризується такими ознаками, як:

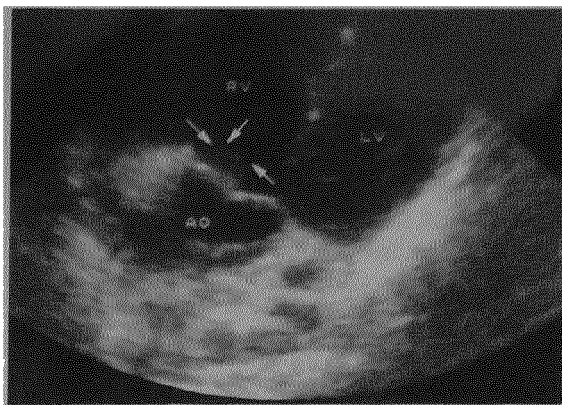
- наявність отвору в міжшлуночковій перегородці, частіше в мембранозній частині, з шунтом крові з одного шлуночка в інший;
- гіпертрофія лівого шлуночка;
- легенева гіпертензія, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки;
- у разі високої легеневої гіпертензії відбувається гіпертрофія та дилатація правого шлуночка (мал. 7.62).

Інфекційний ендокардит характеризується наявністю на стулках клапанів ехопозитивних утворень (вегетаций) у поєднанні зі значною регургітацією.

Вегетації завжди утворюються з того боку, в ділянці якого тече кров, тобто на мітральному клапані – з боку лівого передсердя, на аортальному – з боку лівого шлу-



Мал. 7.62. Дефект міжшлуночкової перегородки у перимембранозній зоні



Мал. 7.63. Вегетація на аортальному клапані у хворого з тетрадою Фалло. Вторинний інфекційний ендокардит

ночка. Частіше інфекційний ендокардит буває вторинним, тобто виникає на тлі вродженої або набутої вади серця, рідше — первинним, тобто уражає раніше здорове серце (мал. 7.63).

Подальші вдосконалення технічного боку ЕхоКГ, поява нових методик ставлять це дослідження на перший план у діагностиці захворювань серцево-судинної системи в кардіологічних та кардіохірургічних клініках. Найчастіше саме ЕхоКГ надається пріоритет навіть перед інвазивними методами дослідження.

Реографія

Реографія — це сучасний неінвазивний метод дослідження загального та регіонарного кровообігу за допомогою реєстрації коливань опору живої тканини організму під дією змінного електричного струму високої частоти (до 500 кГц).

Змінний електричний струм, створюваний спеціальним генератором, проходить через тканини організму, зустрічаючи опір, який реєструється у вигляді кривої. Як відомо, опір є величиною, зворотною електропровідності. Найкращу електропровідність має кров, найгіршу — шкіра і кістки. Електричний опір тканин залежить від ступеня їх кровонаповнення: чим більше кровонаповнення тканин та органів, тим менший опір їх електричному струму.

У практичній роботі реєструється об'ємна реограма та перша її похідна — диференційована реограма.

Об'ємна реограма має вигляд кривої, яка відтворює об'ємні зміни пульсового кровонаповнення судин певного органа чи ділянки тіла. Форма цієї кривої аналогічна формі кривої сфігмограми, її частини мають аналогічні назви: висхідна — анакрота, низхідна — катакрота, на якій видно інцизуру, а також дикротична хвиля.

Для аналізу швидкісних показників кровонаповнення органів і тканин використовують першу похідну об'ємної реограми — диференційовану реограму, яка графічно складається з основного позитивного зубця, основного негативного зубця, за яким можуть іти кілька невеликих позитивних і негативних зубців.

Залежно від зони дослідження, місця розташування електродів розрізняють грудну тетраполярну реографію, реопульмонографію, реографію мозку (реоенцефалографію), реографію судин кінцівок (реовазографію).

За допомогою грудної тетраполярної реографії можна вирахувати показники центральної гемодинаміки — ударний і хвилинний об'єм серця, систолічний індекс, загальний периферійний опір судин.

* За допомогою методу реопульмонографії вираховують показники легеневої гемодинаміки – систолічний тиск у легеневій артерії та загальний легеневий опір судин.

Під час реоенцефалографії можна виявити загальні та регіонарні порушення мозкового кровообігу, під час реовазографії – порушення артеріального кровообігу кінцівок.

Сфігмографія

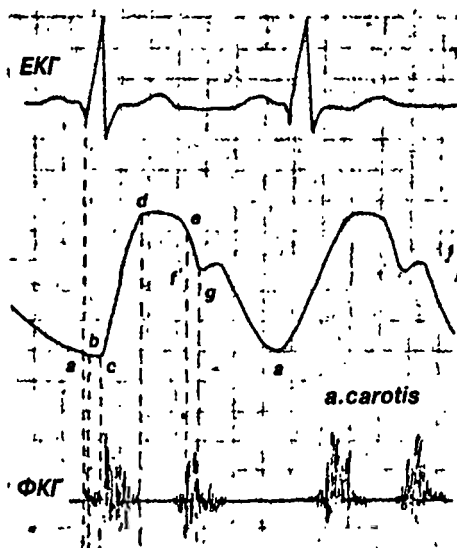
Сфігмографія – це метод дослідження пульсових коливань судинної стінки за допомогою спеціальних датчиків, які механічні коливання стінки перетворюють на електричні. Останні посилюються та реєструються за допомогою електрокардіографа. Форма отриманої пульсової кривої залежить від відстані між артерією чи веною і серцем. Тому розрізняють сфігмограми центральні та периферійні. До перших відносять сфігмограми сонних і підключичних артерій, також яремної вени, до других – сфігмограми променевої та стегнової артерій, об'ємні сфігмограми кінцівок.

У здорової людини на кривій сфігмограми розрізняють круте висхідне коліно – анакроту, вершину кривої і нижче низхідне коліно – катакроту. На катакроті периферійних сфігмограм реєструються невеликі додаткові зубці, найбільший із них називається дикротичним. Походження останнього пояснюється відбиттям крові від зімкнутих стулок аортального клапана на початку діастолі серця (мал. 7.64).

Центральні сфігмограми відрізняються від периферійних наявністю преанакротичних коливань, більш крутою анакротою, наявністю інцизури на анакроті, яка відповідає моменту закриття аортального клапана, а також малою дикротичною хвилею.

Під час оцінки сфігмограми звертають увагу на форму пульсової кривої, швидкість піднімання пульсової хвилі, величину дикротичної хвилі, вивчають фазову структуру серцевого циклу, що дає уявлення про скоротливу функцію міокарда лівого шлуночка.

Сфігмографію венного пульсу ще називають флебографією. Найчастіше флебограму реєструють у ділянці яремних вен, де їх пульсація найчіткіша. Завдяки флебографії вивчають функціональний стан правого шлуночка, її використовують для вимірювання тиску в легеневій артерії. Наразі ці методи майже не використовуються.



Мал. 7.64. Сфігмограма сонної артерії. Фази систоли та діастолі на сфігмограмі: *ab* – фаза асинхронного скорочення (*Q* – *I* тон); *bc* – фаза ізометричного скорочення; *cd* – швидке вигнання; *de* – повільне вигнання; *fd* – протодіастолічний інтервал; *g* – інцизура, яка відповідає моменту закриття аортального клапана

Радіологічні методи дослідження серцево-судинної системи

Радіокардіографія. Для вивчення центральної гемодинаміки використовують метод радіокардіографії. Радіокардіографія (РКГ) дає можливість вивчати хвилинний (ХО) та ударний (УО) об'єм серця, об'єм крові, що циркулює (ОЦК), коефіцієнт ефективності циркуляції (КЕЦ), об'єм (ОЦКм.к) і час (Тм.к) циркуляції крові в малому колі кровообігу, загальний периферійний опір (ЗПО) тощо. РКГ використовують в умовах динамічного контролю за хворими, які оперувалися з приводу вад серця, після дефібриляції серця, у разі миготливої аритмії. Зараз використання методу обмежене у зв'язку з появою методів ультразвукового дослідження та широким застосуванням гамакамерного методу.

Радіонуклідна ангіокардіографія — метод, який дає можливість отримати зображення та вивчити стан порожнини серця, аорти, великих артерій, вен, оцінити їх форми, розміри, характер і напрямок кровотоку, виявляти аномалії положення їх, вади розвитку, наявність аневризми.

Радіонуклідна вентрикулографія. Це один із сучасних високоінформативних методів вивчення фракції серцевого викиду (ФВ) — головного показника скоротливої функції міокарда. Виконується за допомогою гама-камери та комп'ютера. Метод дає можливість здійснювати якісну та кількісну оцінку скоротливої функції міокарда в стані спокою, під час фізичного і фармакологічного навантаження.

Цінність методу — топічна діагностика ушкоджень окремих ділянок міокарда, оцінка функції міокарда в динаміці впродовж кількох годин з моменту введення радіофармпрепарату, можливість проводити дослідження за умов фізичного та фармакологічного навантаження у хворих з різними патологічними змінами функції серця.

Міокардіосцинтиграфія — метод вивчення кровопостачання серця на мікроциркуляторному рівні, що є актуальним для діагностики локалізації та розмірів зон ушкодження, оцінки функціональних резервів перфузії міокарда, ефективності лікувальних препаратів у хворих на гострий інфаркт міокарда, хронічну ІХС тощо. Метод ґрунтується на здатності здорового міокарда активно накопичувати міокардіотропні індикатори. Дослідження проводять у стані спокою, а також під час фізичного навантаження — на його висоті.

У клінічній практиці широко застосовується метод сцинтиграфії вогнища некрозу або ішемії міокарда — метод позитивної сцинтиграфії. Він характеризується здатністю радіофармпрепаратів накопичуватися у вогнищах ішемії або некрозу. Метод широко використовується для динамічного контролю за вогнищем гострого інфаркту міокарда.

Позитронна емісійна томографія. Метод ґрунтується на томографічному зображенні серця або інших органів за умови введення радіофармпрепаратів, які випромінюють позитрони.

Позитрон — це позитивно заряджений електрон, що утворюється під час позитронного розпаду ядра. Після взаємодії цього електрона із сусіднім утворюється пара фотонів. За допомогою ^{13}N амонію вивчається регіонарний кровотік.

Позитронна емісійна томографія дає можливість вивчати метаболізм міокарда. З цієї метою вводиться глюкоза, мічена ^{18}F . Дефекти накопичення радіонуклідів свідчать про вогнища ішемічного ушкодження міокарда.

Цей метод порівняно з міокардіосцитиграфією точніше оцінює регіонарний коронарний кровотік і знаходить широке використання у клінічній практиці за наявності ІХС, особливо за умови тромболітичної терапії, коли необхідно оцінити ефективність лікування.

Комп'ютерна томографія серця і судин

За допомогою комп'ютерної томографії (КТГ) отримують серійні «зрізи» серця і тканин грудної клітки. Використовуючи контрастні речовини, які вводять внутрішньовенно, визначають об'єми порожнини серця, товщину стінок шлуночків, стан грудної аорти, особливо за підозри на розшарування або аневризму. Цей метод є цінним для діагностики констриктивного перикардиту, пухлин перикарда, виявлення тромбів у порожнинах серця, особливо в передсердях. КТГ є інформативним методом оцінки функціонального стану аортокоронарних шунтів у хворих у післяопераційний період.

Ядерно-магнітний резонанс

Метод дає можливість отримати статичне та динамічне зображення різних зрізів серця і судин. Ґрунтується на реєстрації електромагнітного випромінювання, яке надходить від протонів після їх збудження радіочастотними імпульсами в постійному магнітному полі. Випромінювання енергії протонами у вигляді радіочастотних електромагнітних коливань відбувається одночасно з процесами релаксації — поверненням протонів у вихідне положення, на нижній енергетичний рівень. Ядерно-магнітний резонанс допомагає візуалізації серця та судин у разі патології аорти (аневризма, розшарування, тромбоз), перикарда, для виявлення пухлин серця, гіпертрофічної кардіоміопатії, ускладнень інфаркту міокарда (аневризми, тромбозу лівого шлуночка), діагностики вад серця тощо.

Фонокардіографія

Метод графічної реєстрації тонів та шумів серця, що використовують для діагностики його вроджених і набутих вад.

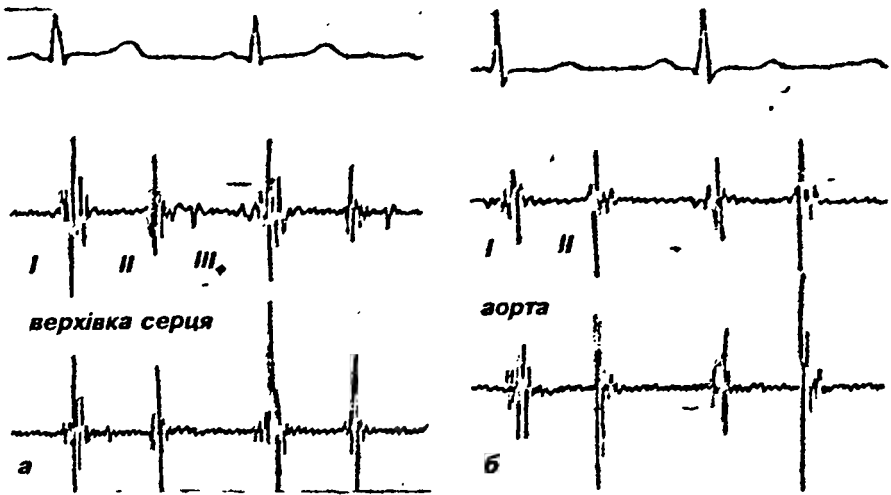
Методика проведення фонокардіографії. Приміщення, у якому проводять реєстрацію фонокардіограми (ФКГ), має бути захищеним від будь-якого шуму.

Фонокардіограф — це апарат, який складається з мікрофона, підсилювача, системи частотних фільтрів та пристрою для реєстрації. Мікрофон розміщують на стінку грудної клітки в ділянці клапанів серця, а також на тих ділянках серця, у яких звукові явища виражені найчіткіше.

Реєстрацію ФКГ проводять за повної тиші в положенні хворого лежачи на спині під час затримки дихання та на видиху. Одночасно синхронно записують ЕКГ. Запис ФКГ здійснюють чорнилом на папері або за допомогою світлового променя на фотопапері.

Нормальна ФКГ складається з коливань I, II, нерідко III та IV тонів серця. Систолічний та діастолічний паузи на аускультативному каналі відповідає ізоакустична лінія (мал. 7.65).

І тон являє собою коливання, які виникають після зубця Q на синхронно записаній ЕКГ. Частота його коливань 70–150 Гц. Початкові коливання I тону



Мал. 7.65. Нормальна ФКГ: а — на верхівці серця; б — на основі серця

низької амплітуди, зумовлені систолою передсердь. Коливання високої амплітуди, які визначаються на рівні зубця *Q*, відповідають коливанням закритих атріовентрикулярних клапанів. Кінцева частина I тону (невелика за амплітудою осциляція) відображає відкриття клапанів аорти і легеневої артерії та коливання їх стінок.

До II тону входять звуки, зумовлені коливаннями в момент закриття клапанів аорти (праворуч груднини), легеневої артерії (ліворуч груднини), а також фіксуються звукові явища, пов'язані з відкриттям мітрального і трикуспідального клапанів у вигляді низькоамплітудних низькочастотних коливань, які реєструються через 0,08–0,12 с від початку II тону.

III тон описали В.П. Образцов (1900) та М.М. Губергриц (1923) у здорових осіб. Він виникає унаслідок коливань міокарда шлуночків у момент швидкого діастолічного наповнення. Цей тон вислуховується на верхівці серця у 50–90% здорових осіб молодого віку та в дітей, він підсилюється за умови фізичного навантаження.

На ФКГ III тон реєструється у вигляді однієї-двох низькоамплітудних осциляцій на низькочастотному каналі через 0,12–0,19 с після початку II тону.

Виникнення IV тону серця зумовлене скороченням передсердь (реєструється у разі закінчення зубця *P* на синхронній ЕКГ). На ФКГ IV тон має вигляд одного-двох низькоамплітудних коливань на низькочастотному каналі, на аускультативному каналі реєструється рідко.

Іноді реєструється V тон у вигляді однієї-двох низькоамплітудних осциляцій через 0,20–0,31 с після початку II тону. Походження його невідоме.

Амплітуда I тону на верхівці серця у 1,5–2 рази перевищує амплітуду II тону і складає 10–25 мм, тривалість його 0,10–0,15 с. На основі серця амплітуда I тону дуже невелика, її перевищує II тон, частота коливань якого в межах 70–150 Гц. Другий тон починається через 0,02 с від початку зубця *T*. ЕКГ може збігатися з його початком або кінцем, іноді через 0,02 с після його закінчення.

Амплітуда II тону на верхівці серця складає 6–15 мм, тривалість його 0,04–0,07 с. На аорті та легеневій артерії амплітуда II тону в 1,5–2 рази більша,

ніж амплітуда I тону. Співвідношення між II тоном на аорті та II тоном на легевій артерії 1 : 1. ФКГ дає можливість виявляти зміни тонів, їх розщеплення або подвоєння, реєструвати додаткові тони в систолі і в діастолі, органічні та функціональні шуми серця.

ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Сучасні лабораторні маркери ураження кардіоміоцитів. Якщо ушкоджені цитоплазматичні мембрани міокардіоцитів, білки і ферменти, що знаходяться у цитоплазмі, потрапляють у кров'яне русло. Це супроводжується підвищенням активності ферментів, появою у сироватці крові білків, наприклад міоглобіну. Невеликі молекули міоглобіну виводяться дуже швидко, а великі (лактатдегідрогенази) – повільно. Чутливість традиційних лабораторних тестів у разі некротичних процесів у міокарді – визначення аспартатамінотрансфераз, лактатдегідрогеназ, креатинкіназ – є недостатньою через значні варіанти цих змін, короткий час появи ферментів у сироватці крові.

Активність кожного ферменту в разі інфаркту міокарда має свою динаміку на різних стадіях розвитку процесу. Складність ситуації полягає у тому, що більшість ферментів, активність яких вивчається на тлі інфаркту міокарда, поширені в інших органах і тканинах. Патологічні процеси в печінці, скелетних м'язах, легенях, кишках також можуть супроводжуватися гіперферментемією (табл. 7.4).

Для дослідження активності ферментів використовують колориметричні, спектрометричні, флуориметричні та інші методи.

Амінотрансферази – ферменти, які каталізують міжмолекулярний перенос аміногрупи між амінокислотами і кетокислотами. Відкрили ці ферменти у 1937 р. А. Е. Браунштейн і М. Г. Крицман. У 1954 р. La Due, Wroblewski і Karmen уперше виявили підвищення активності АсАТ у сироватці крові хворих на інфаркт міокарда.

Підвищення активності цього ферменту з'являється протягом 6–12 год від початку захворювання, досягає пікових значень на 2-гу добу, потім (на 4–7-й день захворювання) зникає.

Існує думка, що визначення активності АсАТ має прогностичну цінність: якщо після 3–4-го дня хвороби активність АсАТ не зменшується, прогноз нега-

Таблиця 7.4. Активність ферментів у деяких тканинах людини (мкмоль субстрату/хв/г сирої маси тіла за t 25 °С; Ф.І. Комаров, Б.Ф. Коровкін, В.В. Меньшиков, 2001)

Фермент	Печінка	Серцевий м'яз	Скелетні м'язи	Еритроцити
Аспартатамінотрансфераза	96	62	32	0,8
Аланінамінотрансфераза	60	3	3	0,1
Глутаматдегідрогеназа	60	1	0,5	0,01
Лактатдегідрогеназа	156	124	147	37
Креатинкіназа	0,7	350	2030	0,01
Альдолаза	6	5	48	1

тивний. Підвищення активності АсАТ у 4 рази може бути передвісником смерті в разі інфаркту міокарда (Mc Call і співавт., 1961), особливо в людей віком понад 60 років. Але цей показник підвищений у разі патології печінки, підшлункової залози, тромбоемболії легеневої артерії, інфаркту нирок тощо. Таким чином, визначення АсАТ є чутливим маркером ушкодження, але недостатньо специфічним для ураження міокарда.

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) — гліколітичний фермент, який зворотно каталізує процес окислення лактату в піровиноградну кислоту. ЛДГ — дуже поширений фермент в організмі людини. Найбільша активність його помічена в нирках, міокарді, печінці, скелетних м'язах, еритроцитах. Існує 5 ізоферментів ЛДГ. У разі інфаркту міокарда активність ЛДГ збільшується у перші години захворювання, через 36–48 год досягає пікової (іноді у 10–15 разів). Виявляється найбільша активність ізоферментів ЛДГ₁ і ЛДГ₂. Відношення фракції ЛДГ₁ до ЛДГ₂ > 1. Зміни активності ізоферментів сироватки крові на тлі інфаркту міокарда залишаються тривалий час і навіть виявляються тоді, коли загальна ферментативна активність повертається до нормальних показників.

Необхідно пам'ятати, що активність ізоферментів ЛДГ підвищується за умови патології гепатобіліарної системи (ЛДГ₅), міопатії (ЛДГ₁, ЛДГ₂, ЛДГ₃), гострого лейкозу (ЛДГ₂, ЛДГ₃), пухлин (ЛДГ₃, ЛДГ₄, ЛДГ₅) тощо. Таким чином, цей маркер ушкодження міокарда є також неспецифічним.

Креатинфосфокіназа (КФК) — фермент, який зворотно каталізує реакцію фосфорилування креатину за допомогою АДФ. КФК міститься у великій кількості в скелетних та серцевому м'язах. Його менше у мозку, щитоподібній залозі, матці, легенях.

Відомі три ізоферменти КФК: КФК-ММ (м'язовий), КФК-МВ (серцевий), КФК-ВВ (мозковий). У разі ушкодження тканин ферменти клітин виходять у кров, що супроводжується підвищеною активністю КФК.

На тлі інфаркту міокарда підвищення активності КФК спостерігається через 2–4 год після гострого нападу, вона досягає максимальних показників через 24–36 год (іноді показники збільшуються у 5–20 разів). Через 3–6 діб показники активності КФК повертаються до норми.

За цих обставин визначення активності КФК має діагностичне значення за умови дослідження у перші години інфаркту міокарда. Визначення активності КФК особливо є цінним у разі атипового перебігу інфаркту міокарда, порушень серцевого ритму, виникнення блокад серця, що в деяких випадках створює складність для діагностики хвороби.

Але підвищення активності КФК у сироватці крові не є специфічним для інфаркту міокарда. В окремих випадках активність КФК підвищується за наявності міокардиту, травматичних ушкоджень м'язів. Висока активність ферменту може спостерігатися після хірургічних втручань, вживання алкоголю, лікарських препаратів (глюкокортикоїдів, психотропних, бронхолітиків, клофібрату), на тлі опіків, ураження електричним струмом тощо.

У разі інфаркту міокарда найбільш специфічним є підвищення активності КФК-МВ. Підвищена активність цього ферменту спостерігається через 12–24 год, на 3-тю добу вона повертається до норми.

Якщо зона інфаркту міокарда розширюється, активність КФК-МВ залишається підвищеною тривалий час. Максимальна активність КФК-МВ

дуже часто спостерігається раніше, ніж максимальна активність загальної КФК.

Наявність у сироватці крові ВВ-фракції може «симулювати» збільшення МВ-фракції. Подібна ситуація спостерігається у разі травм головного мозку, після черепномозкових операцій, за наявності ушкоджень кишок, після пологів (особливо в разі кесаревого розтину). Ушкодження скелетних м'язів супроводжується значним збільшенням ММ-фракції, що також може «симулювати» підвищення МВ-фракції. Підвищення МВ-фракції іноді спостерігається на тлі міокардитів, міокардіодистрофії різного генезу. Таким чином, підвищення активності КФК і її ізоензиму МВ також не є специфічним маркером ушкодження у разі інфаркту міокарда.

Міоглобін – білок, який переносить кисень до скелетних м'язів і міокарда. Зв'язок міоглобіну з білками крові нестійкий, тому в разі ушкодження скелетних м'язів і міокарда швидко потрапляє у кров і виводиться нирками.

Підвищення рівня міоглобіну спостерігається через 2–3 год після нападу болю на тлі інфаркту міокарда, зберігається упродовж 2–3 діб. Ступінь підвищення міоглобіну залежить від величини зони некрозу. Міоглобінемія за наявності великовогнищезового інфаркту міокарда на ранніх стадіях захворювання передуює підвищенню активності КФК.

Визначення активності КФК і концентрації міоглобіну допомагає поставити діагноз дрібновогнищезового інфаркту міокарда.

Тропоніни – це регуляторні білки м'язового скорочення. У серці є такі їх різновиди: С, І, Т.

Тропонін С («сі») зустрічається не тільки в кардіоміоцитах, але й у непосмугованих м'язах, тому цей маркер не підходить для діагностики інфаркту міокарда.

Тропонін Т («ті») також є в скелетних м'язах, але сучасні тести не виявляють його. Цей маркер використовують для діагностики інфаркту міокарда навіть за варіанту найменшого ушкодження, для визначення стану несприятливого прогнозу у хворих на нестабільну стенокардію.

На тлі інфаркту міокарда тропонін Т підвищується у крові через 3–4 год після початку больового нападу, пік концентрації припадає на 3-тю–4-ту добу, впродовж 5–7 днів зберігається «плато», потім рівень його поступово знижується, але зберігається дещо підвищеним до 10–20-го дня хвороби.

Необхідно врахувати той факт, що збільшення концентрації тропоніну Т у сироватці крові може спостерігатися і на тлі ушкодження кардіоміоцитів токсичного, запального генезу, серцевої недостатності. За цих обставин тропонін Т як маркер інфаркту міокарда необхідно оцінювати в комплексі з іншими клінічними ознаками хвороби, враховуючи динаміку цих змін.

Тропонін І («ай»), як і тропонін Т, є компонентом скоротливого апарату, структурно зв'язаного з білками кардіоміоцитів. У крові цей білок з'являється за умови деструкції кардіоміоцитів.

Тропонін І визначається як високоспецифічний маркер інфаркту міокарда. Підвищення концентрації тропоніну І в крові виявляється через 4–6 год після гострого нападу болю у серці, досягає пікових показників на 2-й день і приходить до норми між 6-ю і 8-ю добою.

Рівень тропоніну І підвищується у хворих на нестабільну стенокардію з розвитком мікронекрозів (за стабільної стенокардії таких змін не буває).

Таблиця 7.5. Класифікація рівня ліпідів у плазмі крові (за рекомендаціями Національної Освітньої Програми США відносно холестерину)

Ліпіди плазми крові	Показник, ммоль/л	Рівень ліпідів	Показник, мг/дл
Загальний холестерин	< 5,2	Бажаний	< 200
	5,2–6,1	Пограничний	200–239
	≥ 6,2	Високий	≥ 240
Холестерин ліпопротеїдів низької щільності	< 2,6	Оптимальний	< 100
	2,6–3,3	Близький до оптимального	100–129
	3,4–4,1	Пограничний	130–159
	4,2–4,8	Високий	160–189
	≥ 4,9	Дуже високий	≥ 190
Холестерин ліпопротеїдів високої щільності	< 1	Низький	< 40
	≥ 1,6	Високий	≥ 60
Тригліцериди	< 1–7	Нормальний	< 150
	1,7–2,2	Пограничний	150–199
	2,3–5,6	Високий	200–499
	≥ 5,7	Дуже високий	≥ 500

Рівень тропоніну І (на відміну від тропоніну Т) не підвищується у хворих на ниркову недостатність, зі значними ушкодженнями і хворобами м'язів.

Біохімічні маркери атеросклерозу. Біохімічний аналіз крові проводиться з метою вивчення ліпідного профілю людини, порушення якого є чинником ризику атеросклерозу. Вивчається вміст загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), а також тригліцеридів.

Національні інститути США розробили Національну Освітню Програму для населення відносно холестерину (NCEP, 1993). Згідно з цією програмою рекомендується визначати вміст ліпідів навіть у дітей та підлітків, якщо в них у сімейному анамнезі виявляються чинники ризику атеросклерозу або коли вони отримують ліки, які можуть порушити ліпідний обмін (табл. 7.5).

Низький рівень ЛПВЩ (нижчий ніж 35 мг/дл) є ризиком для розвитку атеросклерозу, високий рівень забезпечує захист від хвороби. Для переведення значення загального холестерину, холестерину ЛПНЩ та ЛПВЩ у мілімолі на літр необхідно значення у міліграмах на декалітри поділити на коефіцієнт 38,7. Щоб перевести значення тригліцеридів у мілімолі на літр, значення у міліграмах на декалітри ділять на коефіцієнт 88,5.

Нині виділені групи ризику атеросклерозу на основі різних варіантів порушення обміну ліпідів (табл. 7.6).

Синдром Х. Нині описаний метаболічний синдром Х, у разі якого атеросклероз розвивається за відносно нормального вмісту загального холестерину та холестерину ЛПНЩ. На тлі цього синдрому спостерігається високий рівень тригліцеридів, артеріальна гіпертензія, хворі не переносять глюкози, в центральній частині тулуба з'являються жирові відкладення. Існує думка про спадкову природу даного синдрому. У разі синдрому Х ушкоджуються інтрамуральні судини серця, що не виявляється на коронарограмі.

Таблиця 7.6. Класифікація гіперліпідемій за Frederixen і співавторами (1967), ухвалена ВООЗ (1970)

Тип гіперліпопротеїнемії (ГЛП)	Вміст у плазмі крові			Порушення обміну ліпопротеїдів	Частота атеросклерозу
	загального холестерину	холестерину ЛПНЩ	тригліцеридів		
I	Підвищений	Знижений або не змінений	Підвищений	Збільшений рівень хіломікронів	Атеросклероз практично не розвивається
II A	Підвищений або не змінений	Підвищений	Не змінений	Надлишок ЛПНЩ	Ризик атеросклерозу високий
II Б	Підвищений	Підвищений	Підвищений	Надлишок ЛПНЩ та ЛПДНЩ (дуже низької щільності)	Ризик атеросклерозу високий
III	Підвищений	Знижений або не змінений	Підвищений	Надлишок хіломікронів та ЛПНЩ	Досить часто розвивається атеросклероз у дорослих
IV	Підвищений або не змінений	Не змінений	Підвищений	Надлишок ЛПДНЩ	Атеросклероз розвивається повільніше, ніж за II та III типу
V	Підвищений	Не змінений	Підвищений	Надлишок хіломікронів та ЛПДНЩ	Знижена толерантність до жирів, вуглеводів, цей тип гіперліпопротеїдемії поєднується із цукровим діабетом

«... Всели моїм хворим довіру до мене і до мого мистецтва, віджени шарлатанів. Якщо невігласи будуть лаяти і насміхатися наді мною, нехай любов до мистецтва, як панцир, зробить мій дух неврахлившим, щоб він твердо стояв за істину, неважачи на звання, зовнішність і вік моїх ворогів; даруй мені, боже, покірність і терпіння ...»

«Молитва лікаря» (М.Маймонід — знаменитий єврейський вчений, філософ і лікар XII сторіччя)

ДІАГНОСТИКА РЕВМАТИЧНИХ ХВОРОБ

Ревматичні хвороби об'єднують велику групу захворювань, що характеризуються системним або ізольованим ушкодженням сполучної тканини. Для діагностики їх використовують цілий комплекс лабораторних та інструментальних методів обстеження хворих. Виявляється ступінь активності запального процесу в сполучній тканині, системність характеру ушкодження, оцінюється ефективність лікування тощо.

Загальноклінічні лабораторні методи обстеження у разі ревматичних хвороб

Проводиться традиційне загальне клінічне обстеження крові, сечі, калу, вивчаються біохімічні показники, імунологічні маркери ураження сполучної тканини тощо.

Клінічний аналіз крові. Для хронічного запального процесу в сполучній тканині характерним є розвиток анемії. Анемія може бути нормохромною або гіпохромною (залізодефіцитною), наприклад, у разі ревматоїдного артриту (РА). Якщо використовуються протиревматичні препарати (делагіл, плаквеніл), іноді з'являється гемолітична анемія, а препарати золота, цитостатики, нестероїдні протизапальні препарати можуть бути причиною розвитку апластичної анемії.

На тлі ревматичних хвороб спостерігається лейкоцитоз і лейкопенія.

Лейкоцитоз характерний для ревматизму, РА, вузликового періартеріїту (ВП), а також може спостерігатися у разі лікування глюкокортикоїдами.

Лейкопенія з нейтропенією типова для системного червоного вовчака (СЧВ), синдрому Шегрена, синдрому Фелті. Тривале лікування протизапальними протиревматичними (нестероїдними) препаратами також іноді супроводжується лейкопенією.

Ізольована лімфопенія спостерігається на тлі СЧВ. За наявності синдрому Шегрена, системної склеродермії (ССД), РА з'являється еозинофілія.

Збільшення кількості тромбоцитів зустрічається на тлі високої активності РА, синдрому Шегрена, і навпаки, тромбоцитопенія з розвитком тромбоцитопенічної пурпури є характерною ознакою СЧВ.

Для усіх ревматичних хвороб характерним є підвищення ШОЕ (критерій активності і важкості запального процесу).

Загальний аналіз сечі. Спостерігається лейкоцитурія, протеїнурія, особливо в разі СЧВ, ССД, ВП. Еритроцитурія може бути ознакою СЧВ, коли розвивається люпус-нефрит, системного васкуліту (ВП), ССД.

Копрологічне дослідження. Обстеження випорожнень має на меті визначення реакції Грегерсена, пошук гельмінтів, проведення бактеріологічного дослідження. Це має значення для виявлення можливого чинника хвороби, джерела кровотечі, що виникає на тлі системних васкулітів, за умов лікування протиревматичними препаратами, особливо глюкокортикоїдами.

Біохімічні методи дослідження у разі ревматичних хвороб

Визначення С-реактивного білка (СРБ). Важливим маркером ушкодження сполучної тканини є дослідження СРБ у сироватці крові. Це надто чутливий метод

оцінки ступеня гострого або хронічного запалення. Функція СРБ полягає у здійсненні зв'язків між елементами клітинної стінки, С1q-фракцією комплекменту й рецепторами на нейтрофілах і моноцитах, що сприяє запуску та підтриманню запального процесу. Синтез СРБ здійснюється у печінці під впливом інтерлейкіну-6 та інших цитокінів.

Під час активного ревматичного процесу підвищення СРБ виявляється у більшості хворих. Позитивна реакція на СРБ у неактивній фазі може бути зумовлена вогнищевою інфекцією, наприклад, хронічним тонзилітом. У разі РА величина СРБ є одним з найважливіших симптомів хвороби.

Концентрація СРБ у разі СЧВ може не підвищуватися, якщо відсутні явища полісерозиту.

Диспротеїнемія – характерна ознака всіх варіантів ревматичних хвороб. Переважно збільшуються глобулінові білкові фракції. Значна гіпергамаглобулінемія спостерігається на тлі СЧВ, РА, синдрому Шегрена.

Процеси дезорганізації сполучної тканини характеризують показники фібриногену, серомукоїду, сіалових кислот, сулемової та тимолової проб.

Досліджують ферменти: креатинфосфокіназу, альдолазу, амінотрансферазу. Підвищення рівня цих ферментів має діагностичне значення у разі дерматоміозиту, особливо на ранніх стадіях розвитку хвороби.

Підвищення активності амінотрансфераз є ознакою хронічного активного аутоімунного гепатиту, на тлі якого нерідко спостерігаються прояви поліартралгічного синдрому.

Імунологічні методи дослідження. Вивчається кількість лейкоцитів, моноцитів у сироватці крові, компоненти комплекменту, оцінюється рухомість, фагоцитарна активність мононуклеарних фагоцитів, утворення ними протизапальних цитокінів (ІІ-1, ІІ-6), фактору некрозу пухлини- α . Досліджується клітинний і гуморальний імунітет.

Ревматоїдний фактор (РФ) – це аутоантитіла до Fc-фрагменту IgG (але вони можуть бути зв'язаними з IgM і IgA). РФ – уніфікований метод визначення реакції гемаглютинації з еритроцитами барана, які попередньо сенсibilізовані імуноглобуліном кролика. Аглютинація до титру 1:20 є нормальною, а > 1:40 – позитивною. Існує інший метод визначення РФ у сироватці крові за допомогою краплинної латекс-глобулінової проби (латекс-тест). У такому разі РФ, що знаходиться у сироватці крові хворих, має властивості вступати в реакцію преципітації з інактивованим людським гамаглобуліном, що адсорбується на нейтральних частинах латексу. РФ є характерною ознакою РА із системними проявами хвороби. Підвищення титру РФ виявляється не раніше ніж через 6–8 тиж від початку клінічних проявів РА. Але РФ спостерігається у низьких тирах на тлі СЧВ з ураженням суглобів, синдрому Шегрена, ССД, інфекційного ендокардиту, біліарного цирозу печінки, саркоми легень, туберкульозу, сифілісу.

Антитіла до екстрагованих ядерних антигенів (ENA-тест):

- антитіла до Sm (Smith)-антигену, що є діагностичними маркерами СЧВ;
- антитіла до SS-A (Ro-Robert)-антигену знаходять у разі СЧВ і синдрому Шегрена;
- антитіла до SS-B (La-Lane)-антигену з'являються у разі синдрому Шегрена, РА, особливо в комбінації із СЧВ, у хворих похилого віку з явищами нефриту на початку хвороби;

— антитіла до рибонуклеїнопротеїду (RNP) зустрічаються за умови зчішаного перебігу патології сполучної тканини, значно рідше — в разі СЧВ. На тлі ССД виявляється екстрагований ядерний негістонний ядерний протеїн з молекулярною масою 70000 (ScL-70). Антитіла, які реагують із центральною ділянкою метафазних хромосом у хворих з виявленим так званим КРЕСТ-синдромом, підтверджують клінічний діагноз ССД. Цей показник є несприятливим у хворих на ССД з проявами синдрому Рейно.

Виявлення ScL-70 та антигенпрезентуючих генів HLA-DR3/DRW52 є показником ризику розвитку легеневого фіброзу на тлі ССД.

Антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла (АНЦА) нерідко виявляються за наявності системних васкулітів.

Імунні комплекси, що циркулюють, — характерні показники імунологічної активності в разі СЧВ, РА, серонегативних спондилоартропатій.

Кріоглобуліни (III тип, що складається з одного або кількох класів поліклональних імуноглобулінів), є характерними для СЧВ, РА, ССД, синдрому Шегрена.

Антистрептолізин-О (АСЛ-О), антистрептолізин-S (АСЛ-S), антистрептокіназа (АСК), антистрептодезоксирибонуклеаза (АСДНК). Збільшення титрів цих антитіл має діагностичне значення у разі ревматичної лихоманки, а особливо в гострий період стрептококової інфекції (7–14 днів), у період реконвалесценції і видужання показники повертаються до норми. Підвищені титри антитіл виявляються у 40–50 % осіб, які є носіями β -гемолітичного стрептококу групи А, на тлі гострої стрептококової ангіни, гнійничкових запальних процесів, гострого нефриту, скарлатини.

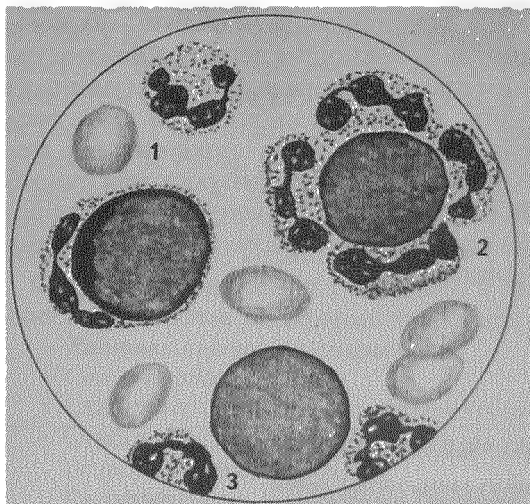
Люпус (LE)-клітини. Наявність цих клітин свідчить про присутність у сироватці крові антитіл класу IgG до ДНК-гістонового комплексу, які реагують з ядрами, що вивільнюються під час руйнування різних клітин. Це зрілі нейтрофіли, які фагоцитують ядерну субстанцію зруйнованих клітин; це великі гомогенні вclusions (гематоксилінові тільця). Іноді нейтрофіли накопичуються навколо

цих тілець у вигляді розетки. LE-клітини зустрічаються на тлі СЧВ, РА, хронічного активного гепатиту, ВП, ССД, дерматоміозиту (мал. 7.66).

Антинуклеарні антитіла (АНА). Це переважно IgG. Наявність цих антитіл є характерним для РА з вісцеритами, СЧВ, ССД, синдрому Шегрена.

Антитіла до гістонів. Гістони — це компоненти ядра, що складаються з двох димерів H2A–H2B та двох спіралей, молекули ДНК (anti-dsDNA). Антитіла до гістонів H2A–H2B є високоспецифічними для СЧВ.

Вивчаються антитіла до одностріальної ДНК у сироватці крові



Мал. 7.66. LE-феномен: 1 — LE-клітина; 2 — розетка; 3 — гематоксилінові тільця

(anti-ssDNA). Підвищення рівня антитіл до односпіральної ДНК виявляється на тлі ревматичних хвороб, соматичних та інфекційних процесів. Найбільша частота виявлення цих антитіл спостерігається у разі СЧВ і склеродермії, особливо за активного і злоякісного перебігу хвороби.

Інструментальні методи обстеження у разі ревматичних хвороб та морфологічне дослідження біоптатів тканин

Проводиться артроскопія, ізотопне сканування суглобів, термографія, УЗД, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія внутрішніх органів, ангиографія, які допомагають у діагностиці й ідентифікації конкретної нозологічної форми серед великої групи ревматичних хвороб. Доцільно проводити біомікроскопію кон'юнктиви очного яблука, морфологічні дослідження біоптатів шкіри або матеріалу з уражених органів.

Наприклад, діагноз системних васкулітів, зокрема класичного ВП, ґрунтується на виявленні характерних ознак васкуліту під час біопсійного дослідження тканин з уражених органів (під час ендоскопічного обстеження легень, травного тракту, біоптатів шкіри, міокарда) або ангиографічного дослідження уражених судин. Виявляються аневризми артерій малого і середнього калібру, дистопія та повнокрів'я мікросудинного русла, набряк стінки дилатованих капілярів й інтерстицію. У подальшому спостерігається прогресивне наростання судинних змін (деструкція ендотелію мікросудин, адгезія до ендотелію лейкоцитів, тромбоцитів, підвищення проникності капілярів і венул, діapedез через стінку клітин крові). Можуть бути крововиливи, внутрішньосудинні порушення (підвищення агрегації еритроцитів, поява так званого сладж-феномену). Позасудинні зміни характеризуються набряком та ураженням сполучної тканини, що оточує мікросудини, порушенням лімфообігу, реакцією тканинних базofilів.

У разі ССД спостерігається прогресивна дезорганізація міжклітинних компонентів сполучної тканини і судин. Виникає фібриноїдна дегенерація сполучної тканини з її гомогенізацією, наступним прогресивним розвитком гіалінозу і склерозу. Характерним є ураження судин, особливо дрібних (по типу васкулітів), а також шкіри, хрящів, м'язів, зв'язок, капсул—похідних від мезенхімальної тканини. Оцінити стан судин іноді допомагає мікроскопія очного яблука. Можна вивчати співвідношення між артеріолами і венулами, їх калібр, тонус, наявність артеріо-венулярних анастомозів, аневризм, стан капілярної стінки, агрегаційну спроможність еритроцитів.

"Гуманний будь, і хай твоя гуманність

Пливе в криниці чистої любові,

Якої не мутить пиха й вахланність..."

І.Франко

ДІАГНОСТИКА ОСНОВНИХ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ І ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Узагальнюючи принципи діагностики захворювань серцево-судинної системи, приводимо характеристику окремих клінічних синдромів, що зустрічаються на тлі патології серця та судин, серед яких виділяється больовий синдром як ознака поширеної ішемічної хвороби серця, синдром артеріальної гіпертензії, тромбоемболії легеневої артерії, синдром легеневої гіпертензії, серцевої і судинної недостатності тощо.

Наводимо основні діагностичні критерії найпоширеніших нині захворювань серцево-судинної системи, включаючи ревматизм, набуті вади серця, системні хвороби сполучної тканини, васкуліти, за яких спостерігаються патологічні зміни в серці та судинах.

Ішемічна хвороба серця

Термінологія. Класифікація

Ішемічна хвороба серця (ІХС) — поширена хвороба в світі, особливо в індустріально розвинених країнах, є основною причиною смерті людей. У США від серцево-судинних захворювань щорічно вмирає понад 1 млн людей (більше ніж 2500 чоловік у день).

В Україні ІХС складає приблизно 33 % по відношенню до основних серцево-судинних захворювань (цереброваскулярних, артеріальної гіпертензії тощо).

У 90–95 % випадків ІХС причиною захворювання є атеросклероз. Ушкодження коронарних судин може бути в разі системних хвороб сполучної тканини, васкулітів, сифілісу, вроджених аномалій коронарних судин, емболії тощо.

Тривалий час існував термін «коронарна хвороба», який був запропонований М. Plotz у 1957 р. У 1959 р. група експертів з вивчення атеросклерозу при ВООЗ рекомендує нову номенклатуру: «Ішемічна хвороба серця», яка була прийнята Комітетом експертів ВООЗ у 1962 р. Цей термін використовується для визначення гострих і хронічних захворювань серця унаслідок порушення коронарного кровообігу за умови морфологічних (стенозу) або функціональних порушень коронарних артерій. Були запропоновані різні варіанти класифікації ІХС: класифікація ВООЗ (1979), класифікація ІХС, запропонована кардіологічним науковим центром АМН колишнього СРСР у 1984 р., розроблена класифікація ВООЗ.

Сучасна класифікація ІХС згідно з Міжнародною класифікацією хвороб Х перегляду включає такі форми хвороби:

– *Раптова коронарна смерть.*

– *Стенокардія.*

• Стабільна стенокардія напруги (із зазначенням функціональних класів).

• Стабільна стенокардія напруги на тлі ангіографічно інтактних судин (коронарний синдром Х).

• Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна Принцметалла).

• Нестабільна стенокардія (до 28 діб).

- • Стенокардія, яка виникла вперше (із транзиторними змінами ЕКГ спокою).
- Прогресивна стенокардія.
- Рання постінфарктна стенокардія (з 3 до 28 діб).

— *Гострий інфаркт міокарда.*

- Гострий інфаркт міокарда (із зазначенням дати виникнення).
- Гострий інфаркт міокарда з наявністю патологічного зубця Q' (трансмуральний, великовогнищевий).
- Гострий інфаркт міокарда без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий).
- Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.
- Гострий інфаркт невизначений.
- Рецидивний інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб).
- Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб).
- Гостра коронарна недостатність.

Ускладнення гострого інфаркту міокарда указуються за часом їх виникнення.

- Гостра серцева недостатність.
- Порушення серцевого ритму та провідності.
- Розрив серця зовнішній (з гемоперикардом — без гемоперикарда); внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки); розрив сухожильної хорди; розрив папілярного м'яза.
- Тромбоемболії різної локалізації.
- Тромбоутворення у порожнинах серця.
- Гостра аневризма серця.
- Синдром Дресслера.
- Постінфарктна стенокардія (після 72 год до 28 діб).

— *Кардіосклероз.*

- Вогнищевий кардіосклероз.
- Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії серцевої недостатності, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення.
- Аневризма серця хронічна.
- Вогнищевий кардіосклероз без вказівки на перенесений інфаркт міокарда.
- Дифузний кардіосклероз із зазначенням форми і стадії серцевої недостатності, порушення ритму та провідності.

— *Безбольова форма ІХС.*

Діагноз базується на підставі ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, холтерівського моніторингу ЕКГ з верифікацією за даними коронарографії, сцинтиграфії міокарда з талієм, стрес-ЕхоКГ.

Епідеміологічні дослідження ІХС, які розпочалися з кінця 40-х років минулого століття, експериментальні, клінічні спостереження дали можливість виділити основні чинники ризику, пов'язані з атеросклерозом коронарних судин:

- порушення ліпідного обміну;
- куріння;
- ожиріння;
- артеріальна гіпертензія.

Додаткові чинники:

- нервово-емоційне перенапруження;
- спадкова схильність (сімейна гіперхолестеринемія);
- гіподинамія;
- цукровий діабет;
- гіперурикемія;
- тривале вживання пероральних гормональних контрацептивів;
- гіпотиреоз;
- жовчнокам'яна хвороба;
- вікові, статеві чинники;
- порушення обміну мікроелементів та електролітів;
- характерологічні особливості людини.

Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки, у віці 60–69 років 24,5 % чоловіків страждають на ІХС (В.О. Бобров, О.Г. Камінський, 1994).

Основними механізмами ІХС є коронарний атеросклероз, коронарний спазм, порушення мікроциркуляції, коронарний тромбоз.

Стенокардія напруги

Стенокардія (*stenocardia, angina pectoris*), стискання в ділянці серця, — це одночасно клінічний синдром та варіант ІХС, що у 90–95% є проявами атеросклерозу. Стенокардія характеризується відчуттям болю, дискомфорту у грудях у результаті ішемії міокарда.

Як самостійний синдром стенокардія була виділена 200 років тому Геберденом, який так описав цей напад: «Під час ходьби, особливо під гору, або невдовзі після їди виникає інтенсивний біль у грудях: хворому здається, що він помре, якщо біль продовжиться ще хвилинку. Як тільки хворий зупиняється, біль зникає. Поза цих ознак хворий відчуває себе абсолютно здоровим. Біль може локалізуватися у верхній частині, іноді всередині або біля основи груднини. Біль може виникати під час ходьби проти вітру, на холоді...». У подальшому характеристика стенокардії доповнювалася такими ознаками, як поширення болю у плечі, лопатки, руки, кисті, шию, нижню щелепу і навіть у зуби. Біль пекучий, такий, що стискає, іноді виникає важкість у грудях і навіть утруднення дихання. Напад триває від 1–5 до 15 хв, полегшується після вживання нітрогліцерину та припинення навантаження (фізичного, емоційного). До стенокардії напруги відносять напади болю за грудниною, який виникає вночі, коли людина спить, особливо коли сон неспокійний, з емоційними сновидіннями, що може супроводжуватися тахікардією, підвищенням АТ. В анамнезі у хворих з нападами стенокардії спостерігаються чинники ризику ІХС: підвищений АТ, куріння, вплив стресів, обтяжлива спадковість, цукровий діабет тощо.

Під час об'єктивного обстеження хворих, особливо після важких та повторних нападів стенокардії, у ділянці серця можуть з'являтися зони гіпералгезії (зони Захар'їна—Геда). Ці зони є характерними на груднині, на внутрішній поверхні лівого передпліччя, у надключичній ямці, над лопаткою зліва. Виявити ці зони можна легким уколом голкою шкіри в описаних ділянках. При цьому порівнюють відчуття уколів на відповідних частинках шкіри з лівого та правого боку тулуба.

Згодом після нападів стенокардії ці зони гіпертензії можуть зникнути. За

наявності ІХС у хворих можуть з'являтися ознаки порушення ліпідного обміну: змінюється колір шкіри, він стає жовтуватим, визначаються ксантелазми на обличчі. Під час обстеження аорти та периферійних артерій виявляються ознаки атеросклерозу. Над аортою у другому міжребер'ї можна вислухати грубий систолічний шум, акцент II тону, який посилюється у разі підняття рук догори (сичптом Сиротиніна–Куковерова). Для виявлення атеросклерозу аорти велике значення має рентгенологічне дослідження, під час якого спостерігають її ущільнення, подовження, розширення.

Підсилюється пульсація підключичної артерії — симптом Трунечека. Змінюється характер кровопостачання у нижніх кінцівках за рахунок облітерувального процесу в артеріальних судинах: біль у литках під час ходьби, погіршення пульсації на артеріях нижніх кінцівок. Виявляються порушення ліпідного обміну під час біохімічного дослідження плазми крові.

За класифікацією Канадської асоціації кардіологів (1976) виділяють 4 функціональні класи стенокардії напруги:

I функціональний клас враховує появу нападів стенокардії під час підвищеного фізичного навантаження;

II функціональний клас — поява нападів стенокардії під час ходьби по рівній місцевості понад 500 м, у разі піднімання по сходах більше ніж на один поверх, ходьби проти вітру, в холодну погоду, за наявності емоційного стану в перші години після збудження;

III функціональний клас — незначна фізична напруга (ходіння по рівнині в межах 100–500 м, піднімання по сходах на один поверх) викликає напад стенокардії;

IV функціональний клас — мінімальне фізичне навантаження (ходіння по рівнині на відстань до 100 м) зумовлює біль у серці. Напади стенокардії можуть виникати у стані спокою.

На тлі стенокардії напруги стандартна електрокардіограма в стані спокою має обмежене значення. Зміни ЕКГ виявляються під час холтерівського моніторингу або при функціональних пробах: дозованого фізичного навантаження, електростимуляції через стравохід, проведення фармакологічних проб.

Як було зазначено раніше, ознаками ішемії міокарда є зміни сегмента ST, меншою мірою зубця T:

- горизонтальна або спрямована косо і донизу форма сегмента ST;
- зміщення сегмента ST під ізоелектричну лінію з амплітудою > 1 мВ (0,1 мВ) — це субендокардіальна ішемія;
- реєстрація змін сегмента ST в одному або в кількох відведеннях.

У разі субепікардіальної ішемії, що є серйозним прогнозом для життя хворого, провісником некрозу міокарда, зміни сегмента ST характеризуються такими ознаками:

- підняття сегмента ST дугою догори або горизонтальної форми,
- амплітуда > 1 мм;
- реєстрація змін в одному або в кількох відведеннях ЕКГ.

Вирішальне значення для діагностики цього синдрому має проведення комп'ютерної томографії, ядерно-магнітного резонансу, радіонуклідних методів діагностики, двовимірної ЕхоКГ, завдяки чому можливо виявити зони кардіосклерозу, обмеження рухів стінки лівого шлуночка.

Стан коронарних судин виявляється завдяки методу селективної коронарографії.

Стенокардія Принцметалла (варіантна, або спонтанна, форма)

Підґрунтям цього синдрому є спазм коронарної артерії, тому його вважають вазоспастичним варіантом стенокардії. Ці напади виникають у стані спокою, під час сну, частіше рано-вранці. Хворіють жінки. При цьому варіанті стенокардії під час ангінозного нападу з'являються типові зміни ЕКГ ішемічного характеру, що можливо зареєструвати за допомогою холтерівського моніторингу.

Гострий коронарний синдром (ГКС)

Підґрунтям цього синдрому є основний патогенетичний механізм – коронаротромбоз. Попереднє визначення цього синдрому – це елевация або депресія сегмента *ST*, яка супроводжується больовим синдромом, звичайно ознака некрозу міокарда або раптової коронарної смерті. Таким чином, ГКС поєднує такі варіанти ІХС:

- нестабільну стенокардію;
- інфаркт міокарда (ушкодження міокарда) з патологічним зубцем *Q*;
- інфаркт міокарда без патологічного зубця *Q*;
- раптову коронарну смерть.

На відміну від синдрому стабільної стенокардії напруги в разі ГКС ішемія міокарда виникає не у відповідь на підвищення потреби його в кисні, а в результаті гострого або підгострого первинного зменшення коронарного кровотоку. Це може ініціюватися розривом або ерозією атеросклеротичної бляшки, що призводить до коронаротромбозу. Причиною ГКС може бути коронарспазм, мікротромболізація дистального кров'яного русла. Важливими чинниками розриву атеросклеротичної бляшки є тахікардія, підвищений АТ.

Розрив або ерозія бляшки може провокуватися місцевими чинниками запалення (макрофагами, Т-лімфоцитами), концентрація яких у нестабільній бляшці підвищена, продукуються різні цитокіни. Під впливом цитокінів активуються непосмуговані м'язові клітини, які стають «перевертнями»: вони знижують синтез колагену і починають продукувати ферменти (металопротеази, серинові та цистеїнові протеази), які розплавляють тканину капсули, що може призвести до розриву оболонки бляшки. Програмована смерть (апоптоз) непосмугованих м'язових клітин у капсулі бляшки може збільшувати ймовірність розриву її. Після розриву бляшки може статися крововилив у бляшку чи сформуватися тромб, який перекриває просвіт вінцевої артерії.

Фрагменти тромба, які утворюються у разі розриву бляшки, також можуть викликати емболію коронарних артерійол та капілярів, що може призвести до утворення дрібних вогнищ некрозу міокарда.

Коли бляшка заживає, вкриваючись сполучнотканинною капсулою, вона росте і звужує просвіт вінцевої артерії.

Виникнення тої чи іншої клінічної форми ГКС, клінічний перебіг залежать від взаємодії кількох чинників і ступеня тромботичної оклюзії вінцевої артерії, швидкості реканалізації за рахунок мимовільного фібринолізу, розвитку дистальної мікротромболізації, ступеня розвитку колатерального кровообігу, «нестабільності» бляшки тощо.

Найчастіше до коронарних катастроф призводять молоді бляшки, багаті на жири. Їх атероматозне ядро має найбільший тромбогенний субстрат. Гостре

порушення коронарного кровотоку не може компенсуватися розвитком колатерального кровообігу, що супроводжує довготривале існування старих стенозуючих бляшок. Для вивчення стану атеросклеротичних бляшок використовують метод ядерно-магнітного резонансу. Цей метод дає можливість отримати зображення бляшок у вінцевих, сонних артеріях та в аорті, а також зріз бляшки, зробити висновок про її стабільність. У разі нестабільності у бляшки виявляється тонка оболонка, велике ліпідне ядро. Але не всі бляшки рвуться і не всі бляшки, що розірвалися, призводять до катастрофи. Тому в перспективних дослідженнях планується вивчення стану температури бляшок за допомогою спеціальних катетерів з надчутливими термодатчиками, використання спектроскопії у ближньому інфрачервоному спектрі тощо.

Нестабільна стенокардія

Цей симптомокомплекс може проявитися стенокардією напруги, яка виникла вперше, коли напади бувають частіше ніж 3 рази на добу впродовж місяця, прогресивною стенокардією, стенокардією спокою із затяжними нападами. До нестабільної стенокардії іноді відносять стенокардію після перенесеного інфаркту міокарда (від 3 до 28 діб), а також варіантну стенокардію Принцметала, коли напади стають надто частими.

Прогресивна стенокардія характеризується виникненням частих нападів, які стають більш тривалими (від 10 до 30 хв), важко проходять після вживання нітрогліцерину.

Під час нападу стенокардії знижується рівень АТ, з'являється задишка, пітливість, нудота.

На ЕКГ можуть виникати ішемічні зміни сегмента *ST*, елевація або депресія зубця *T*, які іноді тримаються упродовж тижня. Але іноді зміни на ЕКГ не реєструються. Діагностичне значення має холтеровський моніторинг. Проводиться радіоізотопна діагностика – сцинтиграфія міокарда.

Для діагностики синдрому нестабільної стенокардії вирішальне значення має проведення коронарографії, що визначає ризик виникнення інфаркту міокарда, необхідність проведення активної антитромболітичної терапії, хірургічної реваскуляризації міокарда: первинної ангіопластики, стентування, аортокоронарного шунтування.

Ушкодження міокарда з патологічним зубцем *Q*

Це характерна ознака гострого великовогнищового (трансмурального) інфаркту міокарда.

В анамнезі хворих з інфарктом міокарда виявляються чинники ризику ІХС: тютюнокуріння, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія. Рівень холестерину ліпопротеїдів низької густини в крові $> 4,1$ ммоль/л (160 мг/дл); концентрація холестерину ліпопротеїдів високої густини в крові $< 0,9$ ммоль/л (35 мг/дл). У хворих у сім'ї були випадки раптової смерті або інфаркту міокарда у віці до 55 років у представників чоловічої статі або в матері, сестри – у віці до 65 років. Чинником ризику цієї патології є вік: для чоловіків > 45 років, для жінок > 55 років.

Симптоми гострого інфаркту міокарда з патологічним зубцем Q можуть бути розділені на три групи:

- різноманітні клінічні варіанти початку захворювання з певними об'єктивними ознаками з боку серцево-судинної системи;
- ознаки, які зумовлені некрозом міокарда та резорбцією некротичних мас, так званий резорбційно-некротичний синдром;
- характерні зміни ЕКГ.

Для початку гострого ушкодження міокарда характерним є больовий напад (*status anginosus*). Біль виникає раптово, дуже нагадує напад стенокардії, за винятком таких моментів:

- біль значно інтенсивніший;
- біль довготривалий (від 1 год до 2–3 днів);
- біль у серці не проходить після вживання нітрогліцерину, потребує призначення хворому наркотичних препаратів або сильних анальгетиків.

Іноді біль виникає у ямці під грудьми, у такому разі може бути нудота, блювота — це так званий абдомінальний інфаркт міокарда (*status gastralgicus*). На тлі значно поширеного та глибокого ушкодження міокарда в людей похилого віку та в разі АГ інфаркт міокарда дебютує у вигляді нападу кардіальної астми (*status asthmaticus*). Такий напад задишки може перетворитися у набряк легень. Ці класичні варіанти інфаркту міокарда вперше були описані В.П. Образцовим та М.Д. Стражеском у 1910 р. в Олександрійській лікарні Києва.

Інфаркт міокарда може розпочинатися із порушення серцевого ритму (аритмічна форма), у вигляді порушень мозкового кровообігу (церебральна форма), описані безбольові форми.

Під час об'єктивного обстеження хворих характерним є блідість шкіри, іноді ціаноз губ, пітливість, особливо тоді, коли виникають ускладнення: кардіогенний шок, колапс.

Пульс стає частим (90–120 за 1 хв), але може бути брадикардія. АТ на період болю у серці підвищується (за рахунок викиду катехоламінів), потім знижується, що є результатом ослаблення скоротливої функції міокарда.

Межі відносної тупості серця за відсутності ускладнень спочатку можуть бути без відхилень від норми, згодом вони розширюються як управо, так і вліво.

Аускультативна характеристика інфаркту міокарда:

- ослаблений I тон на верхівці серця;
- патологічний III тон (протодіастолічний ритм галопу);
- шум тертя перикарда (симптом Керніга) — на тлі субепікального ушкодження міокарда, але цей симптом короточасний.

Цей шум з'являється в обмеженій зоні, з лівого боку груднини, в точці прикріплення четвертого ребра.

Некроз міокарда супроводжується резорбцією продуктів аутолізу, що характеризується як **резорбційно-некротичний синдром**.

Характерними ознаками цього синдрому є:

- лихоманка (підвищення температури на другий, рідше — на третій день хвороби, тримається упродовж 3–7 днів);
- лейкоцитоз, який з'являється через 2–4 доби від початку розвитку патологічного процесу.

• Кількість лейкоцитів збільшується до 12 000–15 000 в 1 мм, іноді до 20 000, через тиждень показники повертаються до норми. Якщо лейкоцитоз зберігається більше тижня, це може свідчити про розвиток супутньої інфекції, раннього синдрому Дресслера, що може супроводжуватися еозинофілією.

Кількість лімфоцитів відносно зменшується за рахунок збільшення кількості нейтрофілів (< 20 % від загальної кількості лейкоцитів). На 4–5-ту добу підвищується ШОЕ і може зберігатися підвищеною протягом декількох тижнів і навіть місяців.

Біохімічним маркером ушкодження міокарда є підвищення активності ферментів:

- креатинфосфокінази (через 2–4 год), до норми показники повертаються через 3–6 діб;
- МВ-фракції КФК (через 12–24 год), до норми повертається через 1,5–3 доби;
- лактатдегідрогенази (через 12–24 год), до норми повертається через 4–7 діб;
- аспартатамінотрансферази (через 6–12 год), до норми повертаються через 3–5 діб;
- міоглобуліну (через 1–4 год), нормалізується упродовж кількох діб.

Діагностичне значення має визначення серцевих тропонінів Т та І.

ЕКГ-діагностика великовогнищового (трансмурального) інфаркту міокарда з патологічним зубцем Q. У більшості випадків інфаркт міокарда ушкоджує лівий шлуночок, його передню, задню, бічні стінки, що має своє відображення на ЕКГ. Мікроскопічні зміни в зоні інфаркту міокарда в перші години захворювання відсутні, але електронна мікроскопія ці зміни виявляє через 20–30 хв після тромбозу вінцевої артерії (в умовах експерименту).

Некроз з'являється через 6–8 год після появи болю у серці або інших проявів інфаркту. Упродовж 48 год зона некрозу набуває сірого кольору, в ній з'являються нейтрофіли. Видалення некротичних мас починається з 4-го дня. На 8–10-й день міокард у зоні ушкодження стає тонким, по периферії з'являється молода сполучна тканина з тонкостінними судинами, яка замінює мертву зону міокарда. Упродовж 2–3 міс збільшується кількість колагенових волокон, формується щільний, білуватого кольору рубець. Через 4–8 тиж після виникнення інфаркту міокарда некротичні маси із зони ушкодження повністю видаляються.

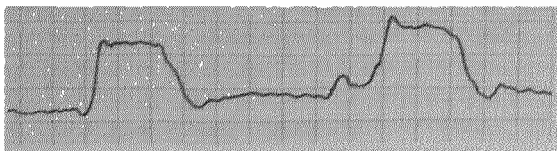
Вогнище ушкодження у разі інфаркту міокарда складається із таких зон:

- зони некрозу, що виражається зміною форми шлуночкового комплексу *QRS*;
- зони ушкодження – характеризується змінами інтервалу *S–T*;
- зони ішемії, яка позначається змінами зубця *T*.

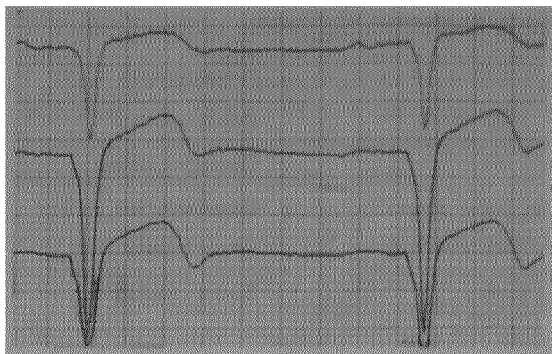
Ушкодження кардіоміоцитів, що має вирішальне значення для своєчасної діагностики інфаркту міокарда, відображає підняття сегмента *ST*. Це так звана дуга Парді, ознака obturації коронарної артерії, описана доктором Гарольдом Парді з Нью-Йорка в 1920 р. (мал. 7.67).

Виділяють 4 ЕКГ-ознаки гострого інфаркту міокарда (мал. 7.68):

- появу глибокого та широкого зубця *Q*;



Мал. 7.67. Дуга Парді



Мал. 7.68. Патологічні зміни ЕКГ у разі інфаркту міокарда з патологічним зубцем *Q*

- зниження вольтажу або повне зникнення зубця *R*, реєстрація комплексу *QS*;
- підвищення або депресія інтервалу *S–T* над ізоелектричною лінією;
- негативний коронарний зубець *T*.

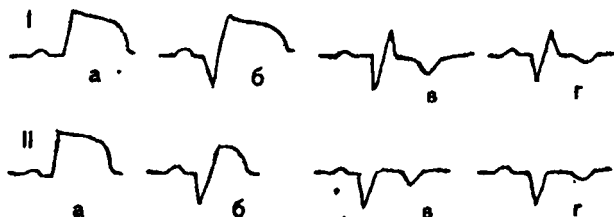
Некроз міокарда відображає патологічний зубець *Q*, що з'являється через кілька годин після розвитку гострого інфаркту міокарда. Зубець *Q* вважається глибоким, якщо його величина $> 25\%$ зубця *R* у стандартних відведеннях і $> 15\%$ – у лівих грудних. Широкий зубець *Q*

вважається, якщо його ширина $> 0,025$ с у лівих грудних відведеннях.

Зубець *T* у ранній період гострого інфаркту міокарда збільшується за амплітудою та зливається із зубцем *S*, потім поступово формується негативний зубець *T*.

У перебігу гострого трансмурального інфаркту міокарда розрізняють такі стадії:

- *найгострішу стадію* – ішемії та ушкодження (від кількох хвилин до кількох годин), що характеризується високим (гігантським) зубцем *T*, широким в основі, симетричним підвищенням сегмента *ST* у вигляді плато (дуга Парді), що зливається із позитивним зубцем *T* і утворенням монофазної кривої, появою патологічного зубця *Q*, зменшенням амплітуди зубця *R* у кінці цієї стадії;
- *гостру стадію* розвитку некрозу, що характеризується формуванням патологічного зубця *Q*, зменшенням амплітуди зубця *R*, формуванням комплексу типу *QS*, підняттям сегмента *ST*, з яким змінюється зубець *T*. Гостра стадія триває до 1 доби, іноді до 3 діб;



Мал. 7.69. Динаміка ЕКГ у разі інфаркту міокарда з патологічним зубцем *Q*. I – великовогнищевий інфаркт міокарда; II – трансмуральний інфаркт міокарда; а – найгостріша стадія; б – гостра стадія; в – підгостра стадія; г – стадія «старого» ІМ, постінфарктний кардіосклероз

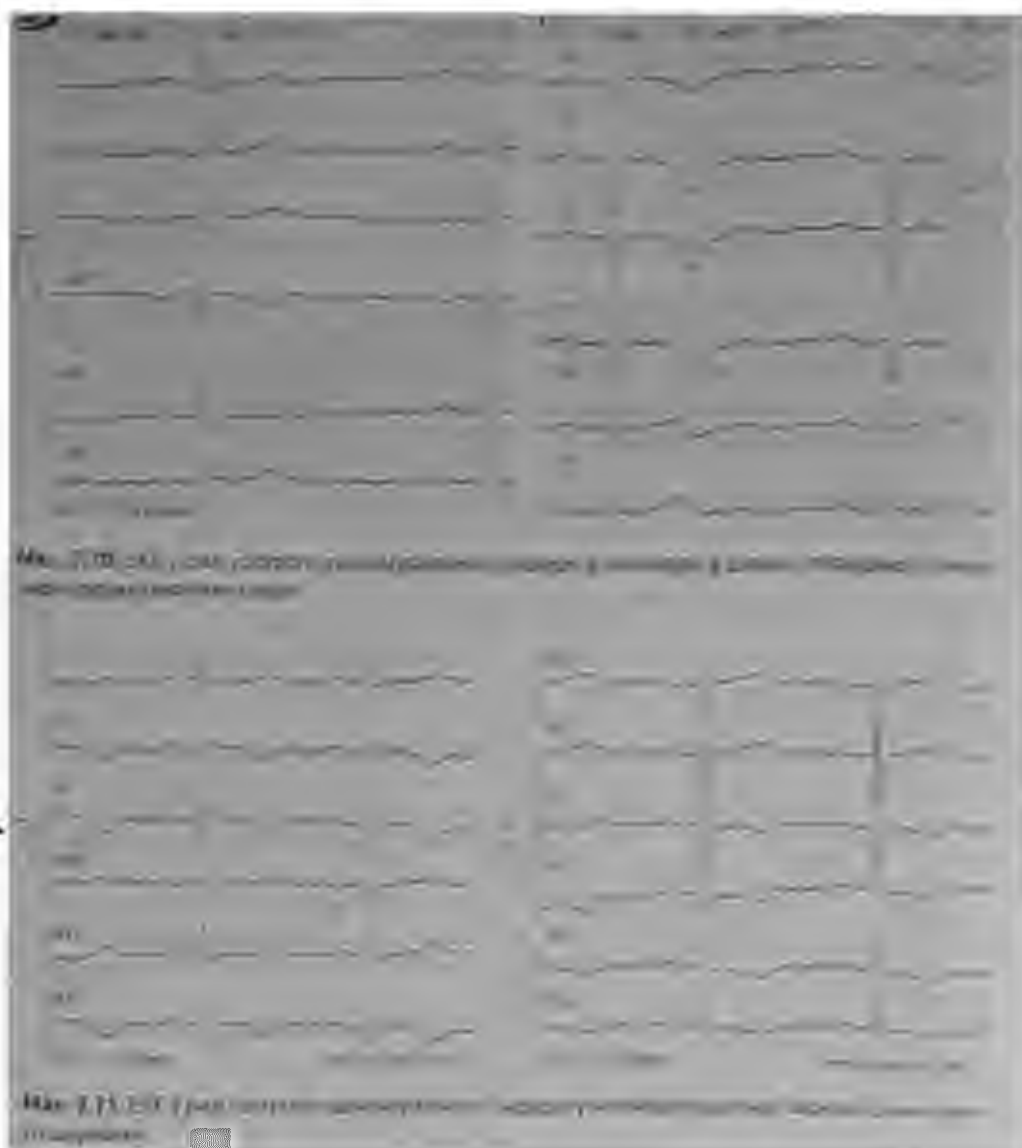
- *підгостру стадію*: сегмент *ST* стабільно знаходиться на ізоелектричній лінії, реєструється патологічний зубець *Q*, формується негативний, ізоелектричний або двофазний зубець *T*;
- *рубцеву стадію*: реєструється патологічний зубець *T* (мал. 7.69).

Інфаркт міокарда вважається гострим упродовж 28 діб.

ЕКГ-діагностику інфаркту міокарда (мал. 7.70, 7.71) залежно від зони ушкодження наведено нижче.

Відведення ЕКГ, за якими визначається зона ушкодження міокарда:

I	Передня (бічна) стінка	V1	Перегородка
II	Передня або задня стінка	V2	Перегородка
III	Задня стінка	V3	Передня стінка
aVR*		V4	Верхівка
aVL	Передня (бічна) стінка	V5	Бічна стінка
aVF	Задня стінка	V6	Бічна стінка



Ушкодження міокарда без патологічного зубця Q

Цей синдром характеризується нападами стенокардії, які супроводжуються змінами на ЕКГ. Причому клінічні прояви надто бідні, ангінозний біль помірний. Іноді з'являється ритм галопу, але він швидко зникає. Можуть бути епізоди малого субфебрилітету.

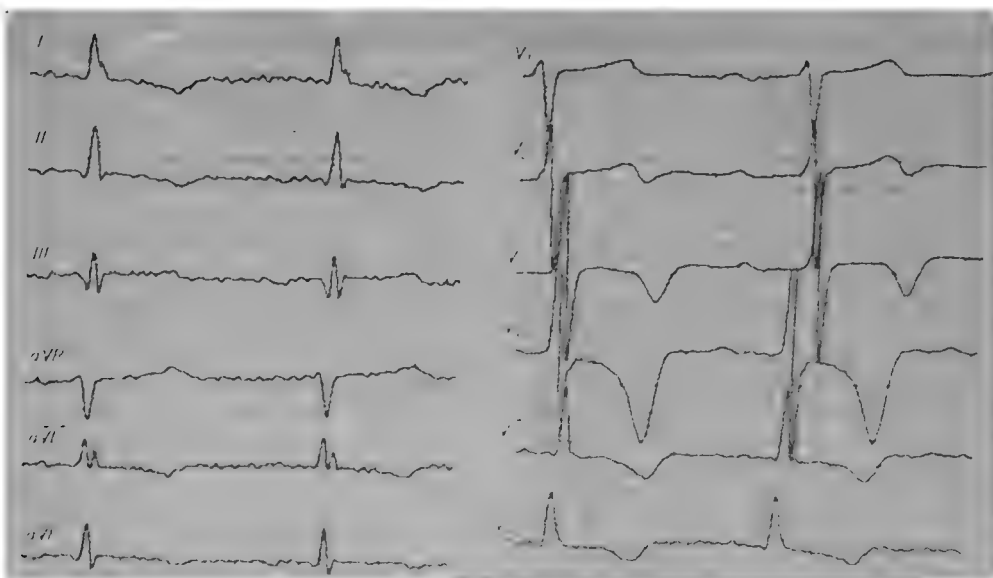
Для визначення ушкодження міокарда в разі цього синдрому використовується високочутливий біохімічний маркер некрозу міокарда – визначення вмісту в крові хворих серцевих тропонінів Т та І.

ЕКГ-діагностика інфаркту міокарда без патологічного зубця Q. Існує поняття *інтрамурального інфаркту міокарда* (зона некрозу охоплює товщу стінки лівого шлуночка, не доходячи до ендокарда), що характеризується зниженням амплітуди зубця R у відповідних зоні некрозу відведеннях, можливе підвищення або депресія сегмента ST з формуванням глибокого, «коронарного» зубця T; патологічний зубець Q відсутній, збільшення електричної систоли шлуночків. Такі зміни реєструються упродовж декількох тижнів.

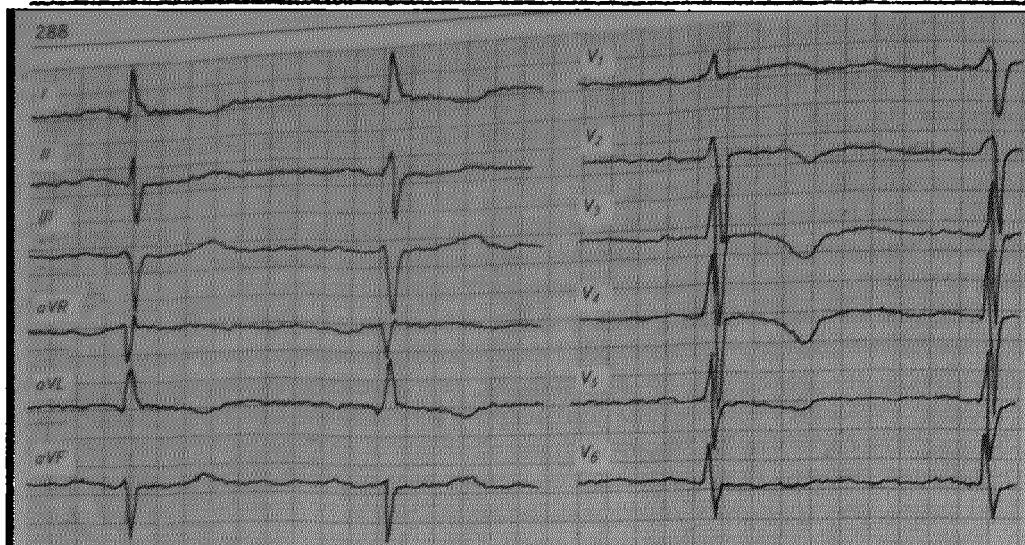
Субендокардіальний інфаркт міокарда (зона некрозу охоплює тонкий шар субендокардіальних відділів міокарда) на ЕКГ характеризується відсутністю змін комплексів QRS, депресією сегмента ST, коронарним зубцем T (позитивним або негативним), закономірною динамікою за стадіями розвитку інфаркту міокарда (мал. 7.72).

Іноді як синонім терміну «субендокардіальний інфаркт міокарда» використовується «дрібновогнищевий».

Дрібновогнищевий інфаркт міокарда характеризується появою негативного зубця T, що зберігається упродовж 2–3 тиж (мал. 7.73). Нині ЕКГ-ознаками ушкодження міокарда без патологічного зубця Q згідно з Консенсусом Євро-



Мал. 7.72. ЕКГ хворого О., 64 років. Клінічний діагноз: субендокардіальний передньоверхівковий інфаркт міокарда



Мал. 7.73. ЕКГ у разі інфаркту міокарда без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий інфаркт міокарда)

пейського товариства кардіологів та Американського коледжа кардіології (2000 рік) є «нові» зміни: депресія сегмента *ST* або патологічні зміни зубця *T* у двох або більше послідовних відведеннях, що реєструється на 2 ЕКГ, записаних з інтервалом у декілька годин. У такому разі депресія сегмента *ST* має більший ризик, ніж негативні зубці *T*.

Діагностика некоронарогенних хвороб міокарда.

Питання термінології, класифікації

Робочою групою експертів ВООЗ разом із Міжнародним товариством і Федерацією кардіологів у 1996 р. запропоновані рекомендації щодо визначення номенклатури і класифікації хвороб міокарда. Згідно з цими рекомендаціями термін «кардіоміопатії» пропонується для визначення різних варіантів ушкодження міокарда з порушенням його функції незалежно від причини хвороби. Виділяється велика група специфічних кардіоміопатій. До цієї групи відносять запальні міокардіопатії (міокардити), метаболічні кардіоміопатії, токсичні кардіоміопатії, кардіоміопатії на тлі хвороб накопичення та інфільтрації (гемохроматозу, лейкозу та інших злоякісних пухлин, хвороби Німана—Піка тощо). Специфічні кардіоміопатії можуть спричинятися впливом фізичних чинників: тепловим ударом, гіпотермією, іонізуючою радіацією. Відомі ушкодження міокарда за умови тахікардії, після пологів (перипортальна кардіоміопатія).

Нарешті, за сучасною термінологією виділяють ідіопатичні кардіоміопатії. Відомі такі варіанти цієї патології: дилатаційна кардіоміопатія, гіпертрофічна кардіоміопатія, рестриктивна кардіоміопатія, що включає фібропластичний ендокардит Леффлера та ендоміокардіальний фіброз, аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка.

У 2000 р. на VI конгресі кардіологів України була здійснена систематизація некоронарогенних хвороб серця на основі термінології та номенклатури

Некоронарогенні хвороби та ураження серця за етіологічним і патогенетичним механізмами розвитку

I. Функціональні	II. Метаболічні та дегенеративні (дистрофічні)	III. Запальні (я т.ч. інфекційні, паразитарні)	IV. Морфологічні
Соматоформна (соматогенна) вегетативна дисфункція (вегетативно-судинна дистонія)	Ендокринні хвороби, розлади харчування та метаболічні порушення	Перикардит	Неревматичні ураження мітрального клапана, включаючи пролапс мітрального клапана
	Тиреотоксична хвороба серця	Ендокардит, включаючи сальвуліт	Набуті вади серця, крім ревматичних
	Подагричне серце	Міокардит	Вроджені вади серця
	Амілоїдоз серця	Гострий ревматизм та хронічні ревматичні хвороби (вади) серця, включаючи пролапс мітрального клапана	Кардіоміопатії: дилатаційна, обструктивна та інші гіпертрофічні кардіоміопатії, рестриктивна, аритмогенна
	Алкогольна кардіоміопатія	Ревматичні хвороби із запальними та імунними механізмами розвитку (ревматоїдний артрит із залученням серця, СЧВ, ССД)	Інші кардіоміопатії
	Кардіоміопатія, спричинена дією лікарських засобів та інших (алергійних і токсичних) чинників	Прямі віруси інфекційні та паразитарні ураження міокарда — міокардити	Пухлини серця (злоякісні новоутворення серця, доброякісні новоутворення серця)
	Міокардіофіброз	Опосередковані ураження на тлі інших хвороб, класифікованих в інших рубриках	
	Дегенерація міокарда		
	Інші кардіоміопатії		

МКХ-Х. Отже, згідно з МКХ-Х виділяються функціональні ураження серця, що визначаються як вегетативно-судинна дистонія за кардіальним, гіпертензивним, гіпотензивним або змішаним типом. Нині застосовуваний термін «міокардіодистрофія» рекомендується замінити на термін «метаболічна кардіоміопатія».

Виділені кардіоміопатії, зумовлені дією ліків, алергійних, токсичних чинників тощо. Окремо виділена алкогольна кардіоміопатія. Відносно великої групи хвороб міокарда запального характеру, які мають визначення «запальна кардіоміопатія», вважається за доцільне цей термін використовувати обмежено і користуватися традиційною номенклатурою «міокардит».

З метою систематизації та чіткого визначення клінічних варіантів кардіоміопатій пропонується така класифікація.

I. Нозологічна форма.

Дилатаційна кардіоміопатія.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (обструктивна, необструктивна).

Рестриктивна кардіоміопатія.

Алкогольна кардіоміопатія.

Кардіоміопатія, зумовлена ліками та іншими зовнішніми чинниками.

• Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка.

• Кардіоміопатії на тлі хвороб, класифікованих в інших рубриках (системні хвороби, м'язові дистрофії, нейро м'язові порушення, перипортальні).

Кардіоміопатія на тлі інфекційних та паразитарних хвороб, включаючи дифтерію.

Метаболічна кардіоміопатія.

II. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія тощо.

III. Серцева недостатність (CH 0—III стадій).

Функціональні ураження серця

Пацієнти з функціональними порушеннями серцево-судинної системи є дуже поширеною категорією хворих, особливо серед осіб молодого та середнього віку. Добре відомо, що діагностика цих порушень нерідко є складною.

Хвороба зумовлена дисфункцією судинної регуляції унаслідок впливу центральної нервової системи, що здійснюється завдяки вегетативного відділу. Відомо, що саме вегетативна нервова система виконує в організмі людини дві функції:

- зберігає і підтримує гомеостаз, регулюючи температуру тіла, частоту серцевих скорочень, рН крові, біохімічні показники тощо;
- мобілізує функціональні системи організму з метою пристосування до різних змін навколишнього середовища — вегетативне забезпечення діяльності.

Причиною функціональних порушень діяльності серцево-судинної системи можуть бути стреси, інфекції, гормональні зміни, вплив фізичних, хімічних чинників. У деяких випадках ці зміни можуть мати спадково-конституційний характер. Необхідно зазначити, що для визначення вегетативних порушень з боку серцево-судинної системи традиційно користуються двома термінами: вегетативно-судинна дистонія та нейроциркуляторна дистонія. Практично вони є синонімами.

Термін «нейроциркуляторна дистонія» був запропонований Г.Ф. Лангом у 1950 р.

Клініка. Як було описано раніше, виділяють кардіальний, гіпертензивний, гіпотензивний та змішаний варіанти вегетативно-судинної дистонії.

Кардіальний синдром. Хворі скаржаться на біль у ділянці серця, ниючого, колючого, стискаючого характеру. Інтенсивність та тривалість болю у серці буває різною. Це може бути неприємне відчуття, короткочасний біль або тривалий, що хвилюподібно збільшується чи зменшується упродовж годин і навіть днів. Кардіалгія виникає унаслідок емоціональних або фізичних перевантажень. Біль у серці зникає після призначення заспокійливих засобів, аналгетиків. Нерідко виникає серцебиття. ЧСС у стані спокою досягає 80–90 і навіть 130–140 за 1 хв. Характерним є фіксований пульс: відсутність змін пульсу під час зміни положення тіла хворого (у здорових осіб у перші 15 с пульс прискорюється, а в наступні 15 с — уповільнюється).

Прискорення ЧСС може бути непостійним, а за умови різних подразників: фізичних або емоційних чинників, вживання їжі, кави, міцного чаю, алкоголю,

куріння тощо. У деяких випадках з'являється брадикардія. Нерідко спостерігається екстрасистолічна аритмія, синдром слабкості синусного вузла.

Гіпертензивний синдром. Підвищений АТ, зумовлений емоціональними чинниками, у такому разі показники не бувають високими на відміну від артеріальної гіпертензії. За умови підвищення АТ може з'явитися головний біль, відчуття пульсації у голові, нудота, іноді блювання. Нормалізація АТ здійснюється використанням заспокійливих препаратів. Порушується добовий ритм АТ: після природного зниження під час сну може спостерігатися його підвищення, про що свідчить холтерівський моніторинг.

Гіпотензивний синдром. Хворі скаржаться на запаморочення, особливо за умови швидкої зміни положення тіла — ортостатична гіпотензія. Гіпотензія є характерною уранці.

Астенічний синдром. Хворі скаржаться на головний біль, порушення сну, емоційну нестабільність і навіть схильність до істеричних нападів. Знижується працездатність. Порушується потовиділення. Характерними проявами вегетативної дисфункції є гіпо- та ангідроз, різноманітний за локалізацією — дифузний, дистальний, асиметричний. Звичайно хворі не скаржаться на зниження пітливості, ці зміни виявляє лікар під час огляду. У деяких хворих, навпаки, спостерігається регіонарний гіпергідроз, наприклад, у ділянці обличчя, особливо під час вживання їжі, характерна пітливість під час сну.

Респіраторний синдром. Дихальні порушення на тлі дисфункції вегетативної нервової системи найчастіше виявляються епізодами апное під час сну. Цей синдром може характеризуватися і тахіпное, особливо під час хвилювання. Іноді виникає відчуття невдоволення диханням, особливо важко вдихати, у такому разі хворі періодично глибоко вдихають повітря — це так званий тужливий вдих. Нерідко спостерігаються напади «задухи» (невротичної астми), що супроводжується страхом задихнутися, померти. Під час нападів «задухи» у разі аускультатії легень хрипів не буває.

Лихоманка. У деяких хворих з вегетативною дисфункцією спостерігається підвищення температури тіла до субфебрильних показників (неінфекційний субфебрилітет). Подібні зміни пояснюються порушеннями процесів терморегуляції і потребують виключення патологічних станів, що супроводжуються лихоманкою, наприклад міокардитів.

Критерії діагностики функціональних порушень серцево-судинної системи. Як було зазначено раніше, питання діагностики вегетативно-судинної дистонії нерідко є дуже складним і потребує ретельного обстеження хворого з метою виключення багатьох захворювань, що мають прояви вегетативної дисфункції (центральної нервової системи, ендокринних хвороб, хвороб серцево-судинної системи тощо). Згідно зі стандартами і критеріями діагностики функціональних порушень серця для визначення цих змін необхідно враховувати такі основні ознаки:

- клінічні прояви хвороби: зміни стану нервової системи і вегетативного тону, наявність кардіалгії, респіраторного синдрому, порушення ритму серця;
- фізикальне обстеження: зміни відсутні, можливе ослаблення I тону серця, систолічний шум;
- електрокардіографічні зміни відсутні або незначні неспецифічні (порушення процесів реполяризації, екстрасистолія);

- рентгенологічне дослідження: зміни з боку серця відсутні;
- відсутні зміни клапанного апарату і морфофункціонального стану серця, можливий пролапс мітрального клапана (за даними ехокардіографії).

Ураховуються функціональні проби: позитивна ЕКГ-проба з гіпервентиляцією та ортостатична проба, позитивна ЕКГ-проба з калію хлоридом і блокаторами β -адренорецепторів, тимчасова реверсія негативного зубця *T* під час проведення проби з фізичним навантаженням, двофазний зубець *T* під час проведення проби з ізопреналіном.

Дистрофічні ураження серця

Дистрофічні ураження серця зумовлені порушеннями метаболізму в серцевому м'язі, що призводить до його дегенеративних змін та функціональних порушень. Як було визначено раніше, ці хвороби серця мають сучасну термінологію – «метаболічні кардіоміопатії» (в минулому – міокардіодистрофії).

Причин метаболічних та дегенеративних змін у серці існує надто багато. До таких уражень призводять порушення обміну речовин на тлі амліоїдозу, подагри, хвороб ендокринної системи, печінки, нирок, системи крові (анемії), інтоксикації алкоголем, хімічними речовинами, наприклад, лікарськими засобами, побутовими або промисловими ядами. Поширеною є клімактерична (дисгормональна) кардіоміопатія. Відома велика група кардіоміопатій на тлі сімейних нервово-м'язових хвороб (м'язових дистрофій, вроджених міопатій тощо).

За умови метаболічної кардіоміопатії першими ознаками дистрофічних змін у міокарді можуть бути прояви вегетативно-судинної дистонії. З розвитком міокардіофіброзу з'являються різні симптоми патології серця, у тому числі серцевої недостатності.

Існують стандарти і критерії діагностики дистрофічних уражень серця: біль у ділянці серця, перебої у роботі серця, серцебиття, розширення меж серця, глухість тонів, систолічний шум на верхівці, порушення процесів реполяризації із змінами сегмента *ST* і зубця *T*. Під час рентгенологічного обстеження розміри серця збільшені відповідно до характеру кардіоміопатії.

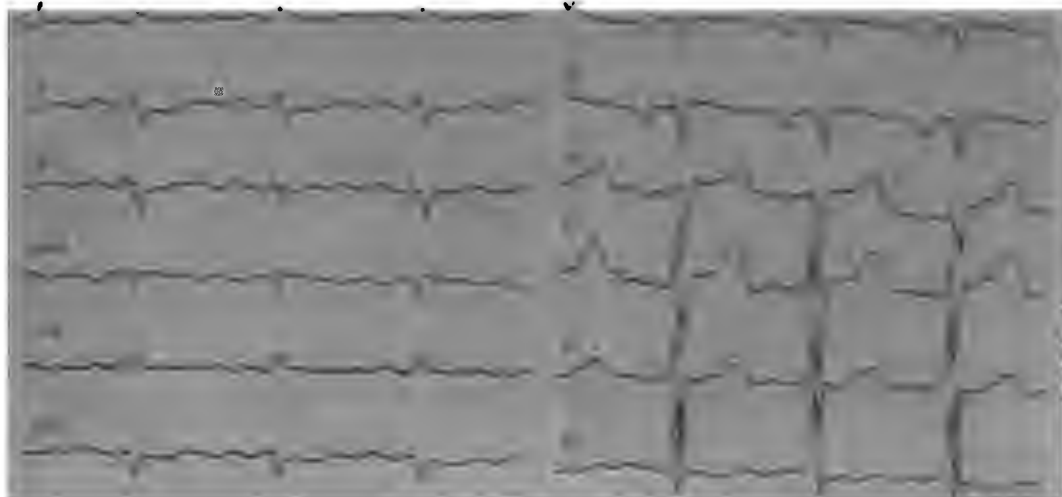
За винятком довготривалого перебігу метаболічної кардіоміопатії дистрофічні зміни в міокарді можуть виникати гостро («*cor lassum*»). Гостра дистрофія міокарда є надто ризикованим станом. Подібні ускладнення іноді виникають унаслідок надмірного фізичного навантаження. Відомі випадки раптової смерті у спортсменів під час марафонського бігу, що пояснюється розвитком «*cor lassum*».

Типовим проявом міокардіодистрофії є патологічні зміни в серці на тлі сімейно-м'язових дистрофій Дюшена, Беккера, Ерба тощо. Вирішальне значення у діагностиці цих змін має ЕхоКГ, ЕКГ, рентгенологічне обстеження.

Для прикладу наводимо дані історії хвороби хворого К., 20 років, який був госпіталізований у пульмонологічне відділення клінічної лікарні з ознаками позагоспітальної пневмонії, що з'явився на тлі серцевої недостатності (мал. 5.74, 5.75).

Упродовж 10 років хворіє на прогресивну м'язову дистрофію Дюшена. Поступово втрачав масу тіла, наростала слабкість у м'язах, з'явилися ознаки серцевої недостатності: гіпостатичні явища в легенях, ритм галопу, значне збільшення розмірів печінки.

Показники ЕхоКГ свідчили про дилатацію лівого та правого шлуночків, зниження скорочуваності лівого шлуночка. Фракція викиду лівого шлуночка складала 15 % (у нормі > 55 %).



Мал. 5.75. ЕКГ хворого К., 20 років. Клінічний діагноз дистрофія Дюшені. Знижений вольтаж ЕКГ



Мал. 5.74. Рентгенограма хворого К., 20 років. Клінічний діагноз дистрофія Дюшені. Дилатація усіх розмірів серця

Міокардити

За сучасними уявленнями міокардит — це ураження серця запального характеру, що може бути наслідком інфекційного процесу, впливу радіації, хімічних або токсичних речовин, фізичних чинників, лікарських препаратів. Міокардити виникають на тлі алергійних чи аутоімунних хвороб. Вони складають 20 % усіх некоронарогенних уражень серця.

Класифікація міокардитів:

I. Гострий.

З установленю етіологією (інфекційні, бактеріальні, вірусні, паразитарні, на тлі інших хвороб).
Не уточнений.

II. Хронічний, не уточнений.

III. Міокардіофіброз.

IV. Поширеність.

Ізольований (вогнищевий).

Інший (дифузний).

V. Перебіг: легкий середній, важкий.

IV. Клінічний варіант: аритмія, порушення реполяризації, кардіалгія тощо.

VII. Серцева недостатність (СН 0–III стадій).

Серед численних механізмів ураження міокарда основними є такі: безпосередній вплив на міокардіальну клітину збудників або їх токсинів, ураження ендотелію дрібних вінцевих артерій, імунні та аутоімунні реакції запалення. Ці зміни в міокарді реалізуються завдяки цитотоксичним Т-лімофоцитам і специфічним антитілам, цитокинам, наприклад, інтерлейкіну-1, фактору некрозу пухлини α , що виділяються у вогнищі імунного запалення.

У багатьох випадках діагноз міокардиту дають можливість поставити дані мікроскопічного дослідження препаратів серця, але можливість підтвердити у хворого міокардит за його життя з'явилася лише в 70-х рр. XX ст., коли був упроваджений метод ендоміокардіальної біопсії.

Для активного запалення міокарда характерною є клітинна інфільтрація у поєднанні з некрозом або дистрофічними змінами окремих сусідніх кардіоміоцитів. Виділяють лімфоцитарний, нейтрофільний, еозинофільний і гранулематозний міокардит. Запальний процес може бути вогнищевим або поширеним.

Клініка. Хворіють на міокардит особи різного віку. Нерідко перебіг хвороби буває безсимптомним. За характером перебігу виділяють гострий міокардит (до 2 міс), підгострий (від 2 до 6 міс) і хронічний (понад 6 міс).

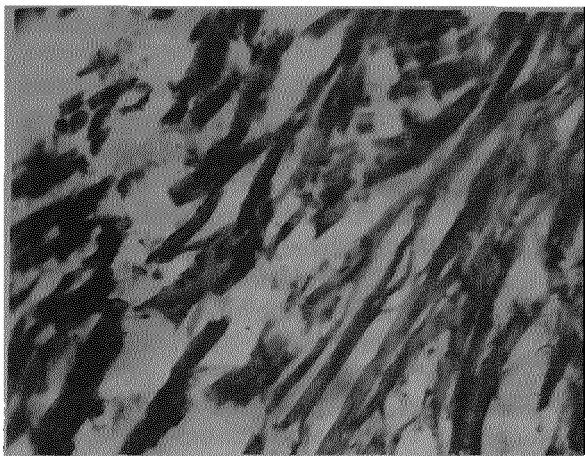
Класичні прояви міокардиту складаються з певних синдромів (табл. 7.6).

Слід зазначити, що в деяких випадках запальний процес не обмежується міокардом, а може поширюватися на ендокард і перикард.

До критеріїв діагностики міокардитів відносять показники ехокардіографії: виявляється збільшення окремих або всіх порожнин серця, іноді можна знайти ознаки васкуліту, вегетацій (у разі інфекційного ендокардиту), органічні зміни клапанів (на тлі ревматизму), зниження скоротливої функції міокарда.

Таблиця 7.6. Клінічні ознаки міокардитів

Синдром інтоксикації	Кардіальний синдром	Дані аускультатії серця	Зміни на електрокардіограмі
Слабкість	Біль у ділянці серця	Ослаблення тонів серця	Зниження амплітуди зубців ЕКГ
Адинамія	Тахікардія, що не відповідає ступеню лихоманки	Поява патологічного III і IV тонів серця	Збільшення тривалості інтервалу $P-Q$. Розміщення інтервалу $S-T$ донизу або догори від ізоелектричної лінії
Пітливість	Симптоми серцевої недостатності	Систолічний шум у ділянці верхівки серця	Негативний зубець T
Артралгія, міалгія	Порушення серцевого ритму і провідності серця		
Лихоманка, частіше субфебрильна			



Мал. 7.76. Дегенеративні зміни м'язових волокон з явищами некрозу у хворій Д., 35 років. Фарбування гематоксиліном та еозинном. $\times 100$

Важливими маркерами запалення міокарда є показники лабораторних методів дослідження: підвищення ШОЕ, незначний лейкоцитоз із збільшенням кількості нейтрофільних гранулоцитів або лімфоцитів, іноді еозинофілія. У сироватці крові може бути помірне збільшення МВ-ізоферменту креатинфосфокінази, аспаратамінотрансферази, лактатдегідрогенази. Використовується загальноприйнятий комплекс ревмопроб.

Імунологічні дослідження включають проведення специфічних тестів з антигенами тканин серця.

Діагноз міокардиту іноді допомагає поставити сцинтиграфія міокарда. Єдиним методом, який дозволяє виявити специфічні ознаки міокардиту, вважається ендоміокардіальна біопсія (транскатетерна біопсія правого шлуночка під рентгенологічним або ехокардіографічним контролем), особливо тоді, коли характер хвороби має нетиповий перебіг і потребує диференційної діагностики з іншими варіантами кардіоміопатій.

Відомі особливі форми міокардитів, що мають важкий перебіг і їх надто складно виявляти. До цих варіантів патології міокарда відносять велетенськоклітинний міокардит, ізольований міокардит Фідлера. Діагноз хвороби допомагає поставити сцинтиграфія міокарда та ендоміокардіальна біопсія. У деяких випадках про характер патологічного процесу можна дізнатися, на жаль, після смерті хворого. Для ілюстрації приводимо дані історії хвороби хворої Д., 35 років.

Після перенесеного грипу у хворої з'явилися скарги на дискомфорт у ділянці серця, задишку під час незначного фізичного навантаження, запаморочення. Упродовж 4–5 міс стан здоров'я поступово погіршувався. З'явилися ознаки недостатності правого шлуночка. Часом почала втрачати свідомість. У стаціонарі під час такого нападу хвора померла. Гістологічне вивчення препаратів серця: була виявлена інфільтрація міокардіальних клітин еозинофілами, вогнища некрозу м'язових волокон (мал. 7.76). Таким чином, тільки після смерті хворої був поставлений діагноз еозинофільного міокардиту.

Ідіопатичні кардіоміопатії

Як було зазначено раніше, до таких варіантів ушкодження серця належать дилатаційна кардіоміопатія, гіпертрофічна, рестриктивна та аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка.

Дилатаційна кардіоміопатія — різке розширення порожнини серця, що супроводжується значним зниженням його скоротливої функції, розвитком серцевої недостатності, порушенням серцевого ритму, тромбоемболічними ускладненнями. Розвиток дилатаційної кардіоміопатії може бути пов'язаний із впливом ентеровірусної інфекції, токсичних речовин, вагітністю, інсуліннезалежним

цукровим діабетом тощо. Хвороба іноді має спадковий характер. Хворіють переважно чоловіки у віці 30–45 років.

Клініка. Початок хвороби характеризується симптомами застійної серцевої недостатності без видимої причини, іноді після перенесеної інфекції, на тлі пневмонії. Можуть з'явитися порушення серцевого ритму, тромбоемболічні прояви. Діагноз допомагає визначити рентгенологічне дослідження серця. Виявляється збільшення розмірів серця, переважно лівих відділів, його форма нагадує кулю, у легенях відносно помірні явища венозного застою. Інформативними є показники УЗД серця. Характерними ознаками дилатаційної кардіоміопатії є дилатація порожнини серця, переважно шлуночків, але більше лівого, товщина їх стінок залишається незмінною, фракція викиду менша ніж 55 %.

Гіпертрофічна кардіоміопатія — поширена гіпертрофія лівого шлуночка, частіше асиметрична, з гіпертрофією міжшлуночкової перегородки, нормальним або зменшеним об'ємом лівого шлуночка.

У 55–65 % випадків хвороба є спадковою. Зустрічається гіпертрофічна кардіоміопатія у різних вікових групах, але перші ознаки хвороби з'являються у молодих осіб (до 25 років). Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки.

Клініка. Перебіг хвороби буває різноманітним. У 50 % випадків підозра на гіпертрофічну кардіоміопатію виникає під час запису ЕКГ. Іноді пацієнти раптово помирають. Типовими є скарги на біль у ділянці серця, задишку, серцебиття, напади непритомності, запаморочення. Під час аускультатії серця виявляється пізній систолічний шум у ділянці верхівки його, в точці Боткіна. Шум поширюється на основу серця або в пахову зону.

Чітких електрокардіографічних ознак гіпертрофічної кардіоміопатії, як і клінічних, не існує. Виявляються негативні зубці *T* у поєднанні з депресією сегмента *ST*, патологічні зубці *Q* у відведеннях *V*₄–*V*₆ або в II і III. Іноді з'являються глибокі негативні зубці *T* у грудних відведеннях. Такі зміни потребують виключення інфаркту міокарда. Найчастіше спостерігаються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Можуть бути порушення серцевого ритму та провідності серця.

У разі рентгенологічного обстеження серця його розміри помірно збільшені, верхівка серця заокруглена, іноді з'являються ознаки помірної венозної легеневої гіпертензії. Важливим критерієм діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії є незрозуміла гіпертрофія одного або кількох сегментів лівого шлуночка, дуже рідко — правого. У такому разі розширення порожнини не є типовим. Виявляється асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки. Ці зміни знаходять за допомогою ехокардіографії. Характерним є зменшення об'єму порожнини лівого шлуночка, підвищення показників скоротливості міокарда (гіпердинамічний стан).

Діагноз хвороби допомагає поставити катетеризація серця, ендоміокардіальна біопсія.

Рестриктивна кардіоміопатія — патологія серця, що супроводжується ураженням ендокарда, порушенням діастолічної функції серця.

Рестриктивна кардіоміопатія розвивається на тлі амілоїдозу, гемохроматозу, еозинофілії, злукісних хвороб. Відома ідіопатична рестриктивна кардіоміопатія (фібропластичний паріетальний ендокардит Леффлера й ендоміокардіальний фіброз Девіса). Хвороба невідомого походження, зустрічається дуже рідко, в основному в країнах з помірним кліматом, у тропічній Африці,

Індії, Бразилії, Колумбії тощо. Хворіють молоді особи (до 40 років). Випадки хвороби зустрічаються у певних регіонах, серед мешканців окремих етнографічних груп, переважно з низьким соціальним статусом, за умови недостатнього харчування. Існує думка, що причиною ендоміокардіального фіброзу може бути вплив паразитарної або вірусної інфекції. Можливий вплив деяких хімічних елементів, наприклад торію, якого надто багато в ґрунті цих регіонів. Торій потрапляє в організм людини з брудними руками, забрудненими харчами. Недостатнє харчування, часті проноси сприяють дефіциту магнію. Ці чинники стимулюють процеси проліферації сполучної тканини, розвитку колагену та еластину в ендокарді. Головну роль у патогенезі ендокардіальної хвороби відіграють активовані еозинофіли, дегрануляція яких супроводжується вивільненням катіонних білків, що ушкоджують міокард та ендокард.

Клініка. Основні симптоми рестриктивної кардіоміопатії зумовлені рестриктивним синдромом. Хворі скаржаться на задишку, слабкість, серцебиття. Швидко з'являються і наростають явища серцевої недостатності. Фібропластичний ендокардит Леффлера характеризується лихоманкою, висипами на шкірі, втратою маси тіла, пульмонітом, змінами з боку серцево-судинної системи, еозинофілією. Нерідко спостерігаються порушення серцевого ритму, тромбоемболічні ускладнення. Клінічні прояви хвороби часто нагадують симптоми перикардиту або системних захворювань сполучної тканини.

Для визначення рестриктивної кардіоміопатії використовують відомі методи інструментальної діагностики серцево-судинної системи, але основну роль відіграє ендокардіальна біопсія.

Аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка — дуже рідкісне захворювання, що характеризується прогресивним заміщенням міокарда правого шлуночка жировою та сполучною тканиною.

Причина хвороби невідома. У деяких випадках спостерігається спадковий характер патології серця.

Клініка. Симптоми хвороби з'являються у підлітковому та юнацькому віці. Типовими є скарги на запаморочення, непритомність, перебої у роботі серця. Іноді першим проявом хвороби може бути раптова зупинка серця унаслідок шлуночкової тахікардії.

Діагноз допомагає визначити магнітно-резонансна томографія, що дає можливість візуалізувати жирову тканину у вільній стінці правого шлуночка, а також рентгеноконтрастна вентрикулографія. Вентрикулографія виявляє дилатацію правого шлуночка в поєднанні із сегментарними порушеннями його скорочення.

Перикардит

Перикардит як самостійну хворобу описав у 1726 р. Albertini. У 1756 р. Галлером, а в 1761 р. — Кловелем було описане «панцирне серце». У 1761 р. Ауенбурґер запропонував метод перкусії для розпізнання «водянки перикарда», а Корвізар (1806 р.) описав різні варіанти перикардиту серця.

Класичну картину спайкового перикардиту подав Pick у 1896 р. Перикардит виявляється у 0,1% випадків, за даними автопсії частота перикардитів складає приблизно 5%. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки.

• **Причини перикардиту.** Перикардит розвивається за умови впливу інфекційних чинників (вірусів Коксакі, аденовірусів, грипу, бактерій, патогенних грибів, простіших, мікобактерій тощо). Перикардит нерідко виникає на тлі туберкульозу, сифілісу, СНІДу, інфекційних захворювань (черевного тифу, дизентерії, холери, чуми тощо). Ще в 1882 р. лікар Обухівської лікарні у Петербурзі В.М. Керніг описав перикардит унаслідок інфаркту міокарда. Перикардит розвивається у хворих на аутоімунні хвороби, наприклад ревматичні. Порушення метаболізму (уремія, мікседема) нерідко супроводжується клінічним симптомокомплексом перикардиту. Хвороба може бути спадковою (сімейний перикардит).

Патологічні зміни. Перикардит може бути обмеженим, коли межа між утвореним фібрином і серозною оболонкою чітка. Поступово шар фібрину збільшується. Фібринозні маси щільно зростаються з підлеглою тканиною. Якщо процес поширений, серце стає «волохатим» (*cor villosum*).

Накопичення у порожнині перикарда рідини, яка може бути серозною, фібринозною, геморагічною, гнійною і гнилісною, супроводжується порушеннями гемодинаміки. Порушення кровообігу виникають тоді, коли тиск у порожнині перикарда досягає 50–60 мм вод. ст. Підвищується венозний тиск, перевищуючи на 20–30 мм вод. ст. внутрішньоперикардіальний, що забезпечує діастолічне наповнення серця. Надмірна кількість ексудату в порожнині перикарда спричиняє тампонаду серця. Наслідком гострого ексудативного перикардиту може бути констриктивний перикардит або розвиток «панцирного серця» (відкладання валпа у вигляді кільця навколо серця).

Класифікація перикардиту

1. Етіологічна характеристика:

- перикардит на тлі бактеріальних інфекцій;
- перикардит на тлі інфекційних і паразитарних хвороб;
- перикардит на тлі інших хвороб;
- перикардит не уточнений.

2. Патогенетичні і морфологічні варіанти:

- хронічний адгезивний;
- хронічний констриктивний, у тому числі кальциноз перикарда;
- гемоперикард;
- перикардіальний випіт (незапальний) — гідроперикард, у тому числі хілоперикард.

3. Характер перебігу: гострий, хронічний, прогресивний.

4. Оцінка ступеня вираженості перикардіального випоту за даними ультразвукових та інших методів дослідження (незначна, середня, велика)

5. Серцева недостатність (СН 0–III стадій).

Гострий перикардит. Для гострого перикардиту, який супроводжується адгезивними змінами в перикарді, характерні ознаки больового синдрому, виникнення шуму тертя перикарда і зміни на ЕКГ.

Больовий синдром. Біль у ділянці серця звичайно в центрі грудної клітки, поширюється у спину, ліве плече, шию. Може бути біль у серці, інтенсивний, постійний, не проходить після прийому нітрогліцерину, підсилюється під час кашлю, дихання, ковтання. Біль зменшується, якщо хворий набуває вимушеного положення з нахилом тулуба вперед або колінно-ліктьового положення.

Хворі дихають часто і поверхнево. Можуть з'являтися гикавка, нудота, блювота.
Синдром інтоксикації: пітливість, озноб, головний біль, субфебрильна температура тіла.

Порушення серцевого ритму — серцебиття, перебої у ритмі серця.

Пальпація ділянки серця. Виявляється болісність біля основи мечо-подібного відростка під час натискання, а також над лівим груднинно-ключичним сполученням (місце проходження діафрагмального нерва). Іноді відчувається «котяче муркотіння», інколи з'являється грубе тертя листків перикарда.

Аускультация серця. У ділянці серця вислуховується шум тертя перикарда. Цей шум непостійний. Наприклад, обмежений шум тертя перикарда, який виникає на тлі інфаркту міокарда, може вислуховуватися декілька годин, потім зникає. Частіше шум тертя перикарда виявляється у ділянці абсолютної тупості серця, іноді в ділянці між лопатками, особливо в кінці інтенсивного видиху. Цей шум завжди синхронний із серцевим скороченням. Для вислуховування серця у цьому випадку рекомендується користуватися жорстким стетоскопом або проводити аускультацию безпосередньо вухом. Шум тертя перикарда має грубий скрипучий характер або нагадує ніжний скрип, який подібний до скрипу снігу або нової шкіри. Шум тертя перикарда підсилюється у разі натискання стетоскопом на прекардіальну ділянку серця. Перикардіальний шум не проводиться — «шум вмирає там, де виникає».

ЕКГ-зміни в разі адгезивного перикардиту. ЕКГ має велике діагностичне значення у виявленні перикардиту, особливо коли аускультативно не відчувається перикардіальний шум. Зміни ЕКГ виникають за умови ушкодження субепікардіального шару міокарда, рефлекторного впливу на серце.

Характерні зміни ЕКГ за наявності перикардиту:

- конкордентне підвищення сегмента *ST* у трьох стандартних відведеннях, особливо у II відведенні. Іноді зміни сегмента *ST* знаходять тільки у двох (I і II або II і III) відведеннях або тільки в одному, що залежить від локалізації патологічного вогнища;
- сегмент *ST* піднімається косо догори і поступово переходить у високий позитивний зубець *T*;
- зміни ЕКГ спостерігаються упродовж одного-двох днів, потім сегмент *ST* знижується, іноді нижче від ізоелектричної лінії, згодом повертається до неї;
- позитивний зубець *T* стає плоским, двофазним або негативним, за хронічних перикардитів зберігається негативний зубець *T*;
- у грудних відведеннях, особливо в лівих, на ранніх стадіях перикардиту також нерідко спостерігається зміщення сегмента *ST*, зміни його форми;
- комплекс *QRS* не змінюється.

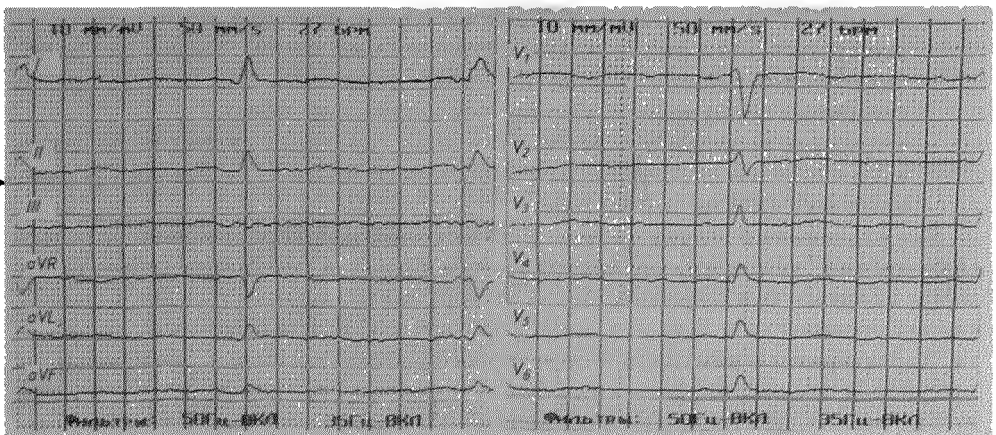
Ексудативний перикардит. Ексудативний перикардит характеризується симптомами, зумовленими накопиченням рідини в порожнині серця. Біль у серці, якщо він був на ранніх етапах захворювання, зменшується або зникає. У хворих розвивається задишка, іноді короточасна втрата свідомості, серцебиття. Характерним є вимушений стан хворого у ліжку: він сидить, нахиливши тулуб уперед, лобом упирається у подушку (симптом Брейтмана). Іноді хворі стають на коліна, притискаються обличчям і плечима до подушки. Це зменшує задишку і біль у серці. Вони бліді, губи, ніс, вуха — синюшні; обличчя і шия — набряклі, розвивається набряк плеча, ціаноз руки, особливо лівої. На шні перифе-

рійні поверхневі вени набряклі, але пульсація відсутня, на вдиху наповнення шийних вен збільшується. Одним із симптомів ексудативного перикардиту є дисоціація пульсу і верхівкового поштовху: задовільний пульс та ослаблений верхівковий поштовх. Спостерігається вибухання грудної клітки в ділянці серця, в епігастральній зоні, ослаблення або зникнення верхівкового поштовху, розширення межі абсолютної тупості серця, вона може збігатися з відносною. Площа серцевої тупості збільшується вправо і ліво. Тупість у разі ексудативного перикардиту має значну інтенсивність, її називають «дерев'яною». Під час перкусії легень у нижній частці лівої легені можливо притуплення звуку, під час аускультатії виявляється бронхофонія, бронхіальний відтінок дихання унаслідок стискання легеневої тканини перикардіальною рідиною.

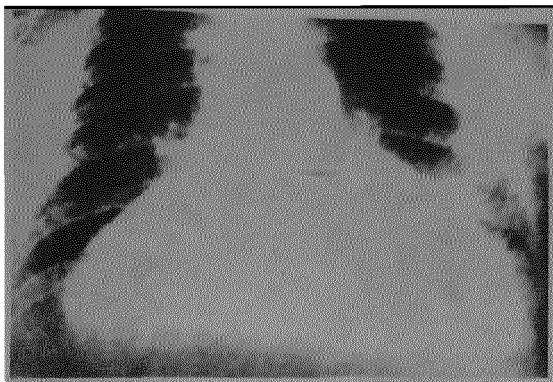
Аускультатія серця виявляє глухість його тонів, порушення серцевого ритму, іноді ритм галопу, акцент II тону на легеневій артерії. Стискання ексудатом нижньої порожнистої вени є причиною збільшення розмірів печінки. Вона стає болісною під час пальпації, з'являється асцит, набряки на нижніх кінцівках.

Накопичення великої кількості рідини в порожнині серця призводить до розвитку його тампонади. Тампонада серця може виникати за умови швидкого накопичення рідини навіть не більше ніж 250 мл. За поступового накопичення кількість рідини іноді досягає 1000 мл і навіть більше. Характерними симптомами тампонади є:

- надмірна задишка;
- відчуття страху смерті;
- поширений ціаноз;
- асцит, набряки на нижніх кінцівках;
- збільшена печінка;
- знижений АТ;
- втрата свідомості;
- парадоксальний пульс: на вдиху пульс зникає, на видиху наповнення пульсу вирівнюється;
- різниця пульсу на правій і лівій *a. radialis*.



Мал. 7.77. ЕКГ у разі ексудативного перикардиту (зниження вольтажа зубців ЕКГ)



Мал. 7.78. Рентгенограма серця у разі ексудативного перикардиту

ЕКГ у разі ексудативного перикардиту. Початкові зміни ЕКГ на тлі ексудативного перикардиту не відрізняються від описаних у разі адгезивного перикардиту. Накопичення рідини в порожнині перикарда супроводжується зниженням вольтажу зубців ЕКГ у всіх відведеннях (мал. 7.77), синусовою тахікардією або іншими порушеннями серцевого ритму, зниженням амплітуди, іноді — інверсією зубця Т, альтернацією зубців ЕКГ.

Рентгенологічні ознаки ексудативного перикардиту:

збільшення розмірів тіні серця, перехід гострого печінково-серцевого кута в тупий, зникнення талії серця, серце нагадує за формою дах, зниження амплітуди пульсації контурів серця, нормальний легеневий малюнок навіть за значного збільшення розмірів серцевої тіні (мал. 7.78). Діагноз допомагає поставити ЕхоКГ.

Констриктивний перикардит. Причиною розвитку цього синдрому може бути туберкульоз, ревматизм, гнійне запалення перикарда, операційні втручання на серці. Іноді причина невідома. Патологія важко виявляється. Зустрічається найчастіше у чоловіків віком 20—50 років. Тривалість хвороби з моменту появи перших симптомів до операції (перикардектомії) — від 2 міс до кількох років.

Клініка синдрому стискання міокарда. Хворі скаржаться на слабкість, втому, задишку під час незначних навантажень. У горизонтальному положенні на щоках, шиї раптово з'являється густий рум'янець, але це не супроводжується задишкою. Відсутнє вимушене положення голови і тулуба (на високій подушці). Згодом з'являються ознаки стискання серця, постійні явища застою у венозній системі, коли обличчя хворого стає одутлуватим, ціанотичним, значно набухають вени на шиї, нижніх кінцівках, спостерігаються набряки. З'являється важкість у правому підребер'ї, збільшується у розмірах печінка, особливо ліва її частка, виникають симптоми порушення портального кровообігу, асцит. У стані спокою характерною є задишка (до 40 дихальних рухів за 1 хв), але відсутнє ортопноє. Незважаючи на важку задишку, ціаноз хворий лежить у ліжку низько, без підголівника — це характерна ознака синдрому констриктивного перикардиту. Він скаржиться на біль у серці. Нерідко спостерігаються напади стенокардії, що може бути наслідком порушення коронарного кровообігу рубцями. Виникають симптоми диспєсії, біль у правому підребер'ї, зникає апетит, що пояснюється порушенням кровообігу в печінці і в системі ворітної вени. Підвищення венозного тиску (до 250—500 мм вод. ст.) — постійний симптом констриктивного перикардиту.

Пульс частий, іноді аритмічний, слабого наповнення, АТ знижений.

Серце має звичайні розміри, якщо у хворого відсутні причини гіпертрофії, наприклад, артеріальна гіпертензія. Тони серця глухі, але тривалий час можуть

бути достатньо гучними. В окремих випадках з'являється протодіастолічний третій тон на верхівці серця (ритм галопу).

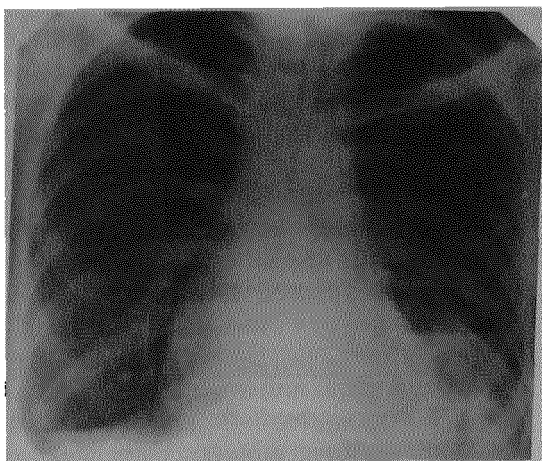
Для діагностики синдрому констриктивного перикардиту вирішальне значення мають інструментальні методи обстеження хворого: рентгенологічне обстеження, УЗД, КТГ, ЯРМТ, ЕКГ, катетеризація серця та судин.

Рентгенологічні ознаки синдрому: зменшення інтенсивності пульсації серця («тихе серце»), «панцирне серце», зміни розмірів серця (мал. 7.80).

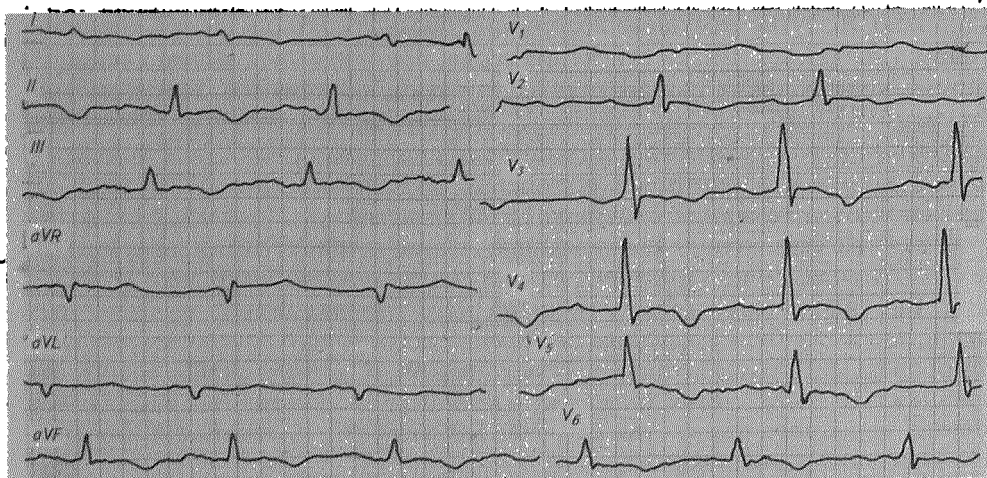
На ЕКГ нерідко виявляється низький вольтаж комплексів *QRS*, дифузне зниження або інверсія зубців *T* (мал. 7.81). У разі синусового ритму може реєструватися «*P-mitrale*». У 30% хворих спостерігається фібриляція передсердь.

Характерні зміни виявляються під час катетеризації серця: підвищення центрального венозного тиску, нерозширені правий і лівий шлуночки, що нормально функціонують, рівновага тиску наповнення.

Проводяться відомі біохімічні, імунологічні дослідження для виявлення механізмів розвитку перикардитів, оцінки активності запального процесу.



Мал. 7.80. Рентгенограма органів грудної клітки хворого М., 58 років. Клінічний діагноз: констриктивний перикардит



Мал. 7.81. ЕКГ хворого Д., 49 років. Клінічний діагноз: констриктивний перикардит

Синдром артеріальної гіпертензії

Артеріальна гіпертензія як синдром дуже поширена на тлі хвороб серцево-судинної системи. Цей синдром має такі патогенетичні варіанти:

- синдром есенціальної гіпертензії;
- синдром симптоматичної артеріальної гіпертензії.

У 2000 р. в Україні серед 17 млн 963 тис. пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями есенціальна гіпертензія виявлена у 7 млн 645 тис. осіб і ще у 193 тис. пацієнтів — симптоматична артеріальна гіпертензія (Е.П. Свіщенко, В.М. Коваленко, 2002).

Есенціальна гіпертензія

Термін «есенціальна гіпертензія» був рекомендований ВООЗ у 1978 р. для визначення стану, на тлі якого спостерігається високий АТ за відсутності очевидної причини його виникнення. Він відповідає терміну «гіпертонічна хвороба».

Нині існує точка зору, що есенціальна гіпертензія розвивається унаслідок складної взаємодії генетичних чинників, порушення функціональних механізмів регуляції тону судин з боку центральної нервової системи.

Основним етіологічним чинником хвороби вважають емоційні стреси, тривалі нервово-психічні перевантаження, що спричиняють функціональні розлади в корі великого мозку, гіпоталамічних центрах регуляції кров'яного тиску. Успадкування хвороби є полігенним, механізм якого вивчається. У розвитку гіпертензії має значення надмірне вживання кухонної солі, алкоголю, кави, куріння. В осіб, яким властивий малорухливий спосіб життя, ризик виникнення артеріальної гіпертензії на 20–25 % вищий, ніж у фізично активних. Надмірна маса тіла підвищує ризик виникнення артеріальної гіпертензії у 2–6 разів.

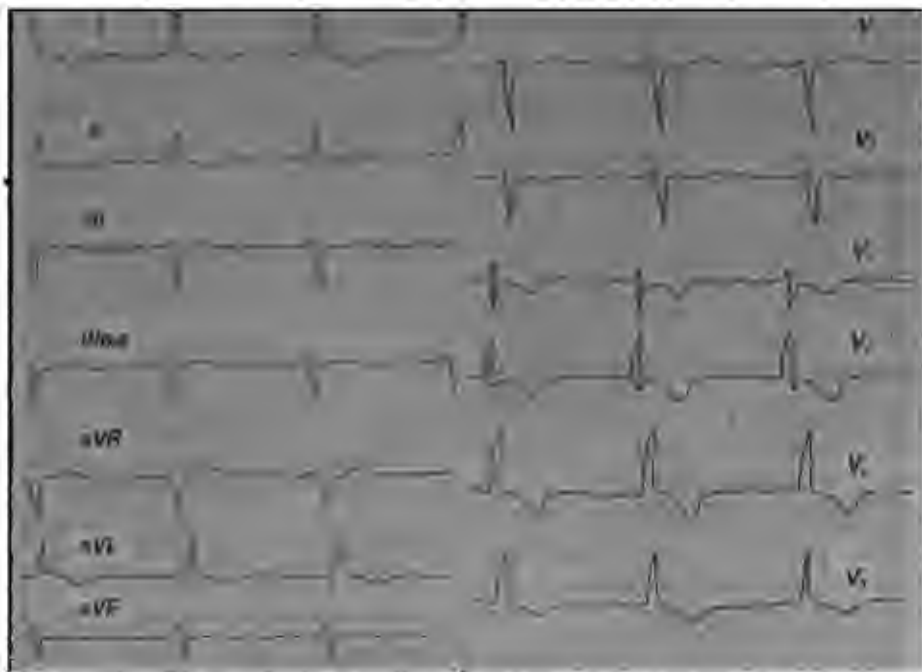
Основними механізмами патогенезу артеріальної гіпертензії є підвищений периферійний опір, підвищення активності симпатичної нервової системи, зміни ренін-ангіотензинової системи, порушення процесу утворення вазоактивних метаболітів, таких, як оксид азоту, ендотелінів, зміни метаболізму внутрішньоклітинних катіонів.

З 1993 р. критерієм артеріальної гіпертензії визнаний рівень АТ 140/90 мм рт. ст. або вище.

Клініка есенціальної артеріальної гіпертензії. Хворі з підвищеним АТ нерідко скаржаться на втому, безсоння, підвищену психічну збудливість, біль у ділянці серця. Больові відчуття у ділянці серця часто мають характер нападів стенокардії — перебіг хвороби стає важким.

Під час вивчення анамнезу хворого із синдромом артеріальної гіпертензії патогенетичне значення мають чинники ризику цього синдрому: аліментарні чинники, шкідливі звички, психоемоційні перевантаження, спадкові хвороби тощо. У розвитку хвороби певну роль може відігравати вікова ендокринна перебудова організму та ін.

Під час огляду хворих діагностичне значення мають такі симптоми, як ожиріння, зміни кольору шкіри та слизових оболонок. Підсилене наповнення судин кров'ю забарвлює шкіру і слизові оболонки в червоний колір, спазм судин зумовлює їх блідість.



Мал. 7.82. ЕКГ хворого С., 48 років. Клінічний діагноз: есенціальна гіпертензія. На ЕКГ — ознаки гіпертрофії та систолічного переважання лівого шлуночка

Пульс напружений або твердий (*pulsus durus*). Характерною ознакою артеріальної гіпертензії є підсилений зміщений назовні від лівої середньоключичної лінії верхівковий поштовх. Межа відносної тупості серця поширена ліворуч. Аускультация виявляє акцент II тону над аортою, з'являється систолічний шум у ділянці верхівки серця.

Причиною систолічного шуму може бути склероз та відносна недостатність мітрального клапана. На ЕКГ спостерігаються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (мал. 7.82), з розвитком кардіосклерозу



Мал. 7.83. Рентгенограма хворої К., 73 років. Клінічний діагноз: есенціальна гіпертензія

з'являються ознаки хронічної коронарної недостатності, часто виникає блокада лівої ніжки пучка Гіса або її передньоверхньої гілки.

На рентгенограмі органів грудної порожнини виявляють зміну аорти внаслідок атеросклерозу, а також гіпертрофію лівого шлуночка (мал. 7.83).

Найчутливішим методом виявлення гіпертрофії лівого шлуночка є ЕхоКГ: спостерігається дилатація його порожнини, порушення систолічного випорожнення (за важких станів артеріальної гіпертензії).

Таблиця 7.7. Характеристика артеріальної гіпертензії згідно з показником АТ

Ступінь гіпертензії	Систолічний АТ(мм. рт. ст.)	Діастолічний АТ(мм рт. ст.)
Оптимальний АТ	< 120	< 80
Нормальний АТ —	< 130	< 85
Високий нормальний АТ	130–139	85–89
1-й ступінь (м'яка), підгрупа — погранична АГ	140–159 140–149	90–99 90–94
2-й ступінь (помірна)	160–179	100–109
3-й ступінь (важка)	≥ 180	≥ 110
Ізольована систолічна, підгрупа — погранична АГ	≥ 140 140–149	< 90 < 90

Відбуваються зміни в нирках та інших органах-мішенях.

Необхідно зазначити, що клінічний перебіг артеріальної гіпертензії залежить від ступеня підвищення АТ та стадії хвороби (табл. 7.7).

Есенціальна артеріальна гіпертензія характеризується гіпертензивними кризами — раптовим підвищенням АТ.

Виділяють ускладнені та неускладнені гіпертензивні кризи.

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресивного ураження органів-мішеней, загрозливими для життя хворого, які потребують негайного зниження АТ.

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресивного ураження органів мішеней, проте становлять потенційну загрозу для життя хворого. Залежно від того, які органи є джерелом симптомів, виділяють церебральні та кардіальні неускладнені кризи.

Клінічні стадії есенціальної АГ (згідно з класифікацією ВООЗ, 1993):

Стадія АГ	Ураження органів-мішеней на тлі АГ
Стадія I	Об'єктивні дані ураження органів-мішеней відсутні
Стадія II	Наявна, як мінімум, одна з ознак ураження органів-мішеней: а) гіпертрофія лівого шлуночка за даними рентгенологічного обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ; б) генералізоване або локалізоване звуження артерій; в) мікроальбумінурія, протеїнурія, незначне підвищення концентрації креатиніну плазми крові (1,2–2 мг/дл) або 106–176 мкмоль/л; г) атеросклеротичні зміни (бляшки) за даними УЗД або ангіографії у басейнах аорти, сонних, клубових та стегнових артерій
Стадія III	Можливий розвиток інфаркту міокарда, серцевої недостатності. Розвиток інсульту, транзиторні порушення мозкового кровообігу, гіпертензивної енцефалопатії, судинної деменції. Геморагії та ексудати з набряком. Розвиток ниркової недостатності: креатинін плазми > 2 мг/дл (177 мкмоль/л). Розшарувальна аневіризма аорти, оклюзивні ураження артерій

Класифікація гіпертензивних кризів:

Типи гіпертензивних кризів	Варіанти перебігу гіпертензивних кризів
Ускладнені гіпертензивні кризи	Інфаркт міокарда. Інсульт. Гостра розшарувальна аневризма аорти. Гостра недостатність лівого шлуночка. Нестабільна стенокардія. Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої аритмії, шлуночкова екстрасистолія). Транзиторна ішемічна атака. Еклампсія. Гостра гіпертензивна енцефалопатія. Кровотеча.
Неускладнені гіпертензивні кризи	Церебральний неускладнений криз Кардіальний неускладнений криз Підвищення систолічного АТ до 240 мм рт. ст. або діастолічного до 140 мм рт. ст. Значне підвищення тиску в ранній післяопераційний період.

Синдром симптоматичної артеріальної гіпертензії

Підвищення АТ може бути ознакою багатьох захворювань внутрішніх органів, нервової, ендокринної систем. Симптоматична артеріальна гіпертензія може розвинути на тлі застосування пероральних (жіночих) контрацептивів, тривалої терапії естрогенами, глюко- та мінералокортикоїдної терапії, нестероїдних протизапальних препаратів, циклоспорину, наркотичних речовин.

Найважливіші клінічні варіанти симптоматичної АГ:

Патогенетичні варіанти хвороби	Перелік хвороб, які супроводжуються АГ
Ренопаренхіматозні АГ	Дефект розвитку нирок. Полікістоз нирок. Рак нирки. Системні васкуліти з ураженням нирок. Пієлонефрити. Діабетична гломерулопатія. Гломерулонефрити. Хронічна ниркова недостатність
Реноваскулярні АГ	Вроджені звуження судин, гіпоплазії ниркових артерій. Аневризми ниркових судин. Ангіоми. Стенозування ниркових артерій на тлі атеросклерозу
Ендокринні АГ	Феохромоцитома. Синдром Кона (первинний альдостеронізм). Синдром Іценко—Кушинга (гіперкортицизм). Акромегалія. Гіпер- та гіпотиреозидизм. Гіперпаратиреозидизм
Ангіогенна АГ	Ураження аорти та великих судин. Недостатність аортального клапана. Коарктація аорти. Звуження сонних, хребтових, базилярних артерій
Нейрогенна АГ	Пухлини мозку. Інсульт. Травми голови. Енцефаліти

Синдром артеріальної гіпотензії

За сучасними критеріями ВООЗ зниження АТ у чоловіків нижче від 100/60 мм рт. ст., а в жінок — 95/60 мм рт. ст. оцінюються як артеріальна гіпотензія.

Артеріальна гіпотензія може бути фізіологічною, спостерігається у здорових осіб молодого віку. На тлі її зберігається висока працездатність, гарне самопочуття. Зниження АТ іноді зустрічається у людей старечого віку, спортсменів, тренування яких супроводжується брадикардією. Це так звана конституціональна ангіогіпотонія.

Артеріальна гіпотензія спостерігається у разі невідкладних станів: кровотеч, гострих надниркових криз, шоків, колаптоїдних ускладнень тощо.

Хронічна артеріальна гіпотензія може мати патологічний характер. Існують варіанти нейроциркуляторної дистонії із гіпотонічним синдромом, а також симптоматична артеріальна гіпотензія. Нині користуються синонімами: «есенціальна гіпотензія», «гіпотонічна хвороба», «нейроциркуляторна дистонія» (гіпотонічний варіант).

Есенціальна артеріальна гіпотензія за сучасним уявленням є особливою формою неврозу судинних центрів з можливим порушенням периферійних депресорних механізмів і вторинними змінами функціонального стану надниркових залоз.

Тривалий вплив стресів в осіб з ослабленою функцією центральної нервової системи сприяє змінам нейродинамічних процесів у корі великого мозку, зумовлюючи переважання процесів гальмування, порушення балансу між корою великого мозку і вегетативними центрами.

Підвищення активності холінергічної системи, зниження чутливості адренергічних рецепторів судин призводить до багатьох розладів у судинній системі: зниження периферійного судинного опору, тону артерій, дисфункції капілярів.

На тлі цих змін компенсаторно збільшується серцевий викид, що певною мірою пом'якшує порушення периферійного кровообігу (депонування крові в нижній половині тіла, зниження АТ).

З'являються симптоми недостатнього кровопостачання великого мозку, вегетативно-судинна дистонія.

Симптоматична артеріальна гіпотензія характерна для хронічної недостатності надниркових залоз, гіпофункції щитоподібної залози, отруєнні тетрастилен-свинцем тощо.

Клінічна картина цього синдрому надзвичайно різноманітна. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, розлади сну, підвищену дратівливість.

Під час раптової зміни положення тіла темніє в очах — ортостатична гіпотензія. Знижується пам'ять, виникають неприємні відчуття у ділянці серця, серцебиття, охолодження та оніміння кінцівок. Якщо АТ раптово знижується, можуть виникати гіпоталамічні реакції: озноб, позиви до сечовипускання, парестезії у кінцівках.

Існує вагоінсулярний (парасимпатичний) гіпотонічний криз, що супроводжується раптовою появою слабкості, запаморочення, брадикардії, явищами диспепсії, почервонінням шкіри, післякризовою астеною. Під час обстеження

хворого виявляється зниження АТ. Межі серця не змінені, іноді є незначне зміщення лівої межі серця назовні. На верхівці серця може з'являтися функціональний систолічний шум.

Під час електрокардіографічного та рентгенологічного обстеження органічних змін у серці не знаходять.

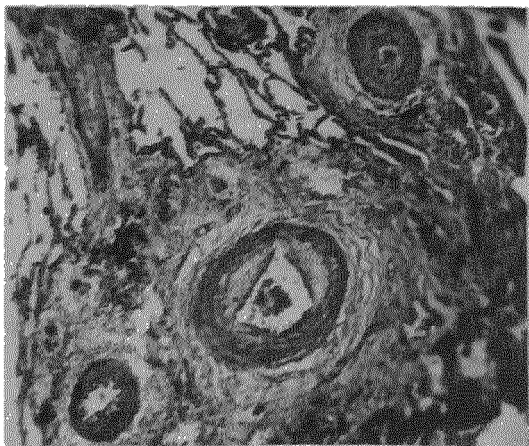
Для виявлення нейроциркуляторної дистонії використовується ЕКГ-проба з гіпервентиляцією, ортостатична проба, проба з калієм, блокаторами β -адренорецепторів, які в даному випадку є позитивними.

Синдром легеневої гіпертензії

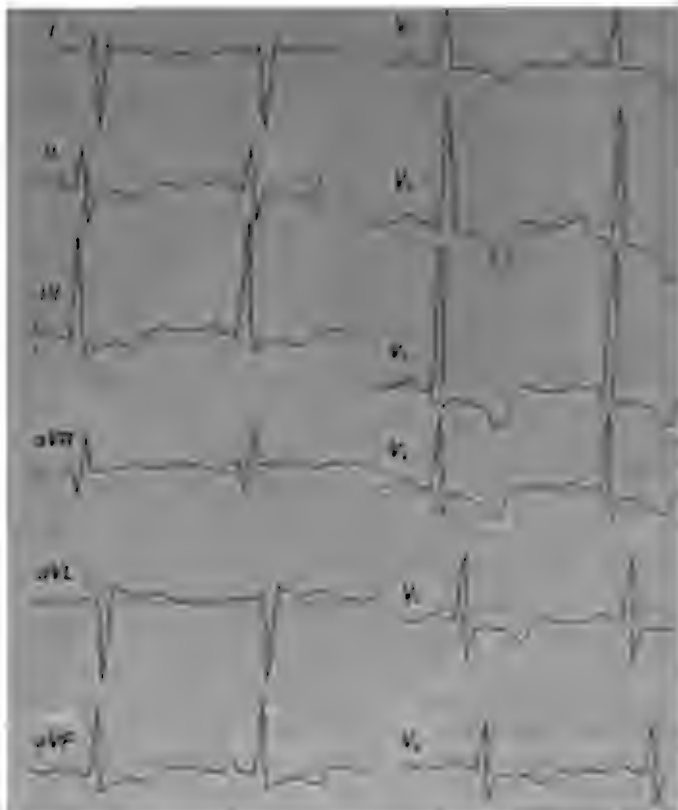
На тлі захворювань серця виділяють венозну (посткапілярну) та артеріальну (прекапілярну) легеневу гіпертензію. Венозна легенева гіпертензія виникає за недостатності функції лівого шлуночка різної етіології, у разі порушення наповнення лівого шлуночка у хворих з мітральним стенозом, гіпертрофічної обструктивної кардіоміопатії, тромбозу легневих вен, констриктивного перикардиту. Прекапілярна артеріальна легенева гіпертензія розвивається на тлі тромбозу та емболії легеневої артерії, васкуліту з ураженням судин малого кола кровообігу, наприклад, за наявності вузликового періартеріту, підвищення тиску в легеневій артерії в умовах високогір'я, вроджених вад серця із шунтуванням крові зліва направо. Цей синдром характерний для ідіопатичної легеневої гіпертензії (хвороби Аєрзи).

Необхідно пам'ятати, що у здорової людини систолічний тиск у легеневій артерії складає не більше ніж 30 мм рт. ст., середній — 20 мм рт. ст.

Легенева гіпертензія може змінювати характер перебігу основного захворювання. Хворі скаржаться на втому, задишку у стані спокою, запаморочення і навіть напади непритомності, які можуть виникати під час виконання фізичної роботи, емоційних ситуацій. З'являється біль у серці, який має характер нападів стенокардії, кровохаркання. Кровохаркання частіше виникає у хворих з венозною легеневою гіпертензією, але можливе й на тлі важкої легеневої артеріальної гіпертензії з розвитком атеросклеротичних змін у стінках судин, що може призвести до легеневої кровотечі (мал. 7.84).



Мал. 7.84. Мікрофото судин малого кола кровообігу хворої М., 27 років. Клінічний діагноз: хвороба Аєрзи. Хворіла з раннього дитинства. За даними катетеризації порожнини серця та судин тиск у легеневій артерії 100/70 мм рт.ст. Хвора померла від легеневої кровотечі. Під час розтину було виявлено значну гіпертрофію правого шлуночка, вроджене звуження аорти. Гістологічне вивчення судин малого кола кровообігу: атеросклероз у системі легеневої артерії, реканалізація старих тромбів, різке звуження та облітерація легневих судин. Фарбування гематоксиліном та еозином. $\times 100$



Мал. 7.85. ЕКГ хворого з важкою легеневою гіпертензією. Ознаки гіпертрофії та систолічного переважання правого шлуночка. Реєструється *P-pulmonale*

Виникнення кровохаркання потребує виключення рецидивної тромбоемболії легеневої артерії.

Під час об'єктивного обстеження хворих виявляють блідість шкіри, периферійний ціаноз, знижений АТ, пульс малого наповнення.

Обстеження серця виявляє гіпертрофію правого шлуночка, ознаки підвищеного тиску в легеневій артерії: пульсацію правого шлуночка з лівого боку груднини, пульсацію *corps a. pulmonalis* у II–III міжребер'ї з лівого боку груднини. З'являється пульсація у надчеревній ділянці. Під час аускультії серця характерною ознакою легеневої гіпертензії є акцент II тону на *a. pulmonalis*.

Поставити діагноз допомагає ЕКГ-дослідження, виявлення ознак гіпер-

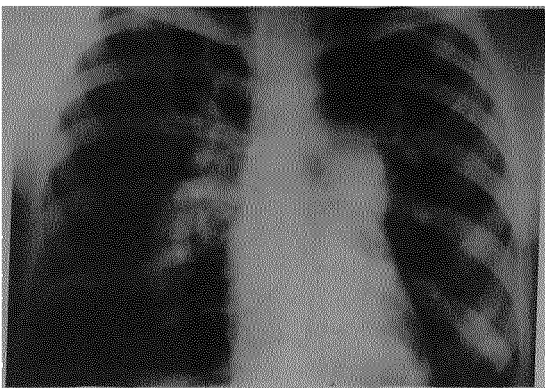
трофії правого шлуночка, передсердя, блокади правої ніжної пучка Гіса, *p-pulmonalis* (мал. 7.85):

- збільшення амплітуди зубця *P* у відведеннях II, III, aVF. Висота зубця *P* у цих відведеннях значно перевищує зубець *P* у відведенні aVL, іноді з'являється негативний *P*. Зубці *P* мають гострокінцеву форму, але їх ширина не перевищує нормальної. У відведеннях aVR зубець *P* негативний, глибокий, гострий;
- відхилення електричної осі серця вправо, на ЕКГ реєструється синдром трьох «S»;
- збільшується амплітуда зубця *R* в aVR (більше ніж на 5 мм), перехідна зона зменшується вліво, у такому разі зубець *S* реєструється до відведення V₆. Комплекс *QRS* у відведенні V₁ може мати різну форму, може виникати неповна або повна блокада правої ніжної пучка Гіса, у деяких випадках у правих грудних відведеннях з'являється шлуночковий комплекс типу *QS* водночас з ознаками гіпертрофії правого шлуночка в стандартних відведеннях, що потребує диференційної діагностики з інфарктом міокарда.

У разі гіпертрофії правого шлуночка розвивається його систолічна переважність, що відбивається на ЕКГ у вигляді депресії сегмента *ST* та інверсії зуб-

ція T_u відведеннях із високими зубцями R (III, aVF, V_1). У відведеннях із глибокими зубцями S може спостерігатися підвищення сегмента ST .

Інформативними є дані рентгенологічного обстеження. Ознаками підвищення тиску в легеневій артерії є збільшення тіні коренів легенів за рахунок розширення калібру великих легеневих артерій та вен, підсилення легеневого судинного малюнка, розширення калібру стовбура правої та лівої гілок легеневої артерії, аневризматичні розширення стовбура легеневої артерії та її правої гілки за рахунок атеросклеротичних змін (мал. 7.86).



Мал. 7.86. Рентгенограма органів грудної клітки хворої з ознаками високої легеневої гіпертензії (хвороба Аєрзи). Гіпертрофія правого шлуночка, аневризма головної гілки легеневої артерії

Ехокардіографія виявляє збільшення правих відділів серця та нижньої порожнистої вени, збільшення тиску в малому колі кровообігу, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки, тобто її рух відбувається співдружно не з лівим, а з правим шлуночком.

Найнадійнішим методом діагностики легеневої гіпертензії є катетеризація серця та судин, завдяки якій оцінюється її характер, вимірюється тиск у правому шлуночку, легеневій артерії, капілярах, легеневих венах, розраховується легеневий судинний опір.

За необхідності проводиться ангіографія, яка допомагає виявити причину виникнення синдрому легеневої гіпертензії.

Синдром тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА)

Вивчення тромбоемболії легеневої артерії розпочалося у XIX ст. Перше описання геморагічного інфаркту належить французькому вченому Лаєннеку в 1819 р., який назвав його «легеневою апоплексією». Cruveilhier у 1829 р. виявив зв'язок інфаркту легень з кров'яними згустками в артеріальних гілках, які призводять до геморагічного ушкодження легень. Німецький патолог Вірхов у 1846 р. доказав, що тромби у венах нижніх кінцівок є джерелом емболії. Синдром ТЕЛА — дуже поширена причина смерті у хворих на патологію серцево-судинної системи (в разі інфаркту міокарда, інфекційного ендокардиту, ревматизму, вад серця, кардіоміопатії). Провокаційним чинником є серцево-судинна недостатність. Основною причиною ТЕЛА вважається тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок. Джерелом виникнення тромбів може бути праве передсердя у хворих на миготливу аритмію, коли в ньому формується тромбоз. Широке застосування інфузійної терапії, метод катетеризації підключичної та яремної вени також можуть ускладнюватися синдромом ТЕЛА. Це ускладнення розвивається у результаті хірургічних, гінекологічних операційних втручань, у хворих з порушенням мозкового кровообігу, онкологічними процесами. Описують випадки ТЕЛА у хворих, які мають обтяжений сімейний анамнез. Виділяють такі варіанти ТЕЛА:

- масивну ТЕЛА (стовбура та головних гілок);
- ТЕЛА часткових та сегментарних гілок;
- ТЕЛА дрібних гілок.

ТЕЛА дуже часто виникає під час фізичного напруження (різке вставання з ліжка після операції або після тривалого малорухливого режиму, дефекації, надсадного кашлю).

Клініка тромбоемболії легеневої артерії. За наявності гострої масивної ТЕЛА у хворих з'являється надмірна задишка, біль за грудниною, іноді може бути короткочасна втрата свідомості.

Загальний стан хворих важкий або надто важкий. Шкіра стає блідою з ціанотичним відтінком унаслідок спазму периферійних судин і зниження насичення крові киснем. Набухають шийні вени, спостерігається серцебиття, знижується АТ. Виникає пульсація правого шлуночка з лівого боку груднини і в ділянці епігастрію вислуховується ритм галопу. Іноді хворі раптово помирають.

За підгострої масивної ТЕЛА характерним є поступовий розвиток процесу впродовж кількох днів або тижнів. Перші прояви синдрому можуть бути пов'язаними із тромбозом нижніх кінцівок. У такому разі у хворих з'являються біль у грудній клітці плеврального походження, кровохаркання, задишка, що поступово збільшується. Під час аускультатії серця з'являється акцент II тону на легеневій артерії.

У разі незначної ТЕЛА, коли виникає емболізація численними дрібними тромбами дрібних судин системи легеневої артерії, у хворих розвивається плеврит, тромбінфарктна пневмонія. Рецидивна ТЕЛА може сприяти розвитку легеневої гіпертензії.

У деяких випадках хвороба може не мати клінічних проявів. Клініка синдрому немасивної ТЕЛА характеризується синдромом «малих» ознак та інфарктом легень.

Синдром «малих» ознак ТЕЛА:

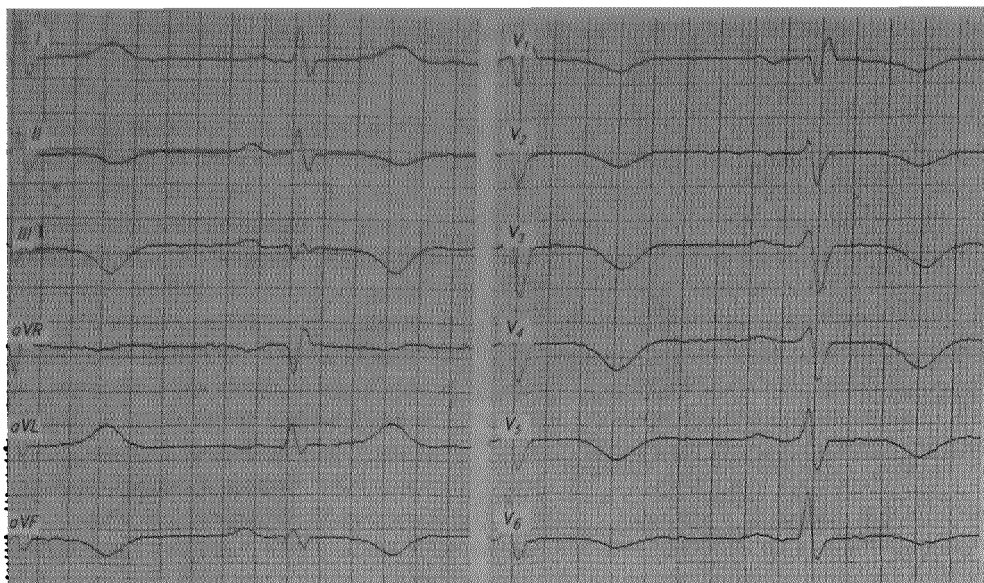
- відчуття тривоги, тиску в грудях;
- задишка, серцебиття;
- погіршення загального стану хворого, загострення перебігу хвороби серця чи легень;
- субфебрильна температура;
- клінічні ознаки плевриту, рецидивної пневмонії, іноді незрозумілі;
- порушення серцевого ритму пароксизмального характеру;
- запаморочення, короткочасна непритомність;
- напади нудоти, блювання.

Синдром інфаркту легень характеризується болем у грудній клітці (за рахунок розвитку плевриту), кровохарканням, але нерідко це не є обов'язковим для ТЕЛА.

Іноді розвиваються ознаки обструктивного бронхіту. Під час загального огляду хворих виявляються задишка, іноді жовтяничність шкіри внаслідок внутрішньосудинного гемолізу, ціаноз.

Тони серця ослаблені, може бути тахікардія, на легеневій артерії акцент II тону. Виявляються ознаки легеневого інфільтрату: притуплення перкуторного тону в ділянці ураження легень, бронхіальне дихання, крепітація або дрібнопухирчасті хрипи, шум тертя плеври.

Діагноз ТЕЛА дуже часто поставити важко. Велике значення має детальна оцінка клінічних симптомів, даних анамнезу, вивчення стану периферійних ве-



Мал. 7.87. ЕКГ хворого М., 52 років. Клінічний діагноз: рецидивна тромбоемболія легеневої артерії з розвитком тромбінфарктної пневмонії. У хворого на тлі загострення хронічного тромбозу нижніх кінцівок з'явилася задишка, біль у грудній клітці, кровохаркання, лихоманка. У важкому стані каретою швидкої допомоги він був госпіталізований у реанімаційне відділення клінічної лікарні. На ЕКГ — ознаки систолічного перевантаження правого шлуночка

нозних судин тощо. ЕКГ також має обмежене значення, зміни бувають неспецифічними або відсутніми.

«Класичні» ЕКГ-ознаки ТЕЛА є відображенням стану перевантаження правого шлуночка і правого передсердя (мал. 7.87, табл. 7.8).

Допомагає у діагностиці ТЕЛА рентгенологічне обстеження. У 30–40 % випадків, навіть на тлі масивної ТЕЛА, зміни бувають відсутніми.

Існують непрямі ознаки ТЕЛА:

- обмежене збіднення судинного малюнка відповідно до зон гіперперфузії;
- збільшення висоти стояння діафрагми на боці ураження;
- незначне розширення тіні легеневої артерії і кореня легень, що краще видно з правого боку за рахунок обриву її гілок;
- дуже рідко (за рецидивної ТЕЛА) спостерігається дилатація правих відділів серця.

Класичні рентгенологічні ознаки інфаркту легень, що з'являються через 12–36 год, такі:

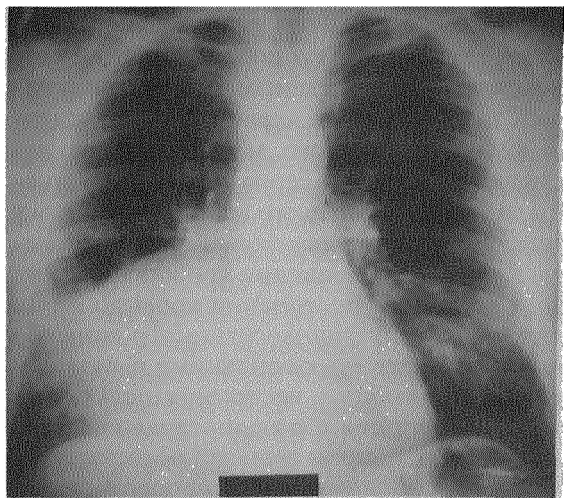
- тінь у вигляді трикутника або клиноподібної форми з основою, що досягає ребрової плеври;
- зміщення дотори купола діафрагми.

Необхідно зазначити, що класичні рентгенологічні зміни на тлі ТЕЛА нині зустрічаються рідко. Найчастіше спостерігається вогнищева інфільтрація легеневої тканини, вона буває двобічною, у базальних ділянках легень, виявляється плевральний ексудат (мал. 7.88).

Для діагностики ТЕЛА використовують дані КТГ, ЕхоКГ, сканування легень, ангіопульмографію.

Таблиця 7.8. Змінн ЕКГ у разі тромбоемболії легеневої артерії залежно від гемодинамічних змін

Клінічні варіанти ТЕЛА	Гемодинамічні зміни	ЕКГ
Гостра масивна ТЕЛА. Зменшення загальної площі артеріального русла легеневої артерії > 60%	Зменшення ємності артеріального русла в малому колі кровообігу. Підвищення кінцевого діастолічного тиску в правому шлуночку. Незначне підвищення АТ в легеневій артерії. Синдром малого викиду, обструктивний шок. Порушення аєнтиляції та перфузії (дистрес-синдром)	Відхилення електричної осі серця вправо. Глибокий зубець $Sy I$ стандартному відведенні, глибокий $Qy III$ відведенні за відсутності $Qy aVF$ (синдром S_1-Q_{III}); $T(-)$ у III відведенні, aVF ; V_1-V_3 , підвищення сегмента ST ; <i>P-pulmonale</i> ; блокада правої ніжної пучка Гіса; зміщення перехідної зони вліво (rSy відведенні V_1-V_4). Швидка динаміка цих змін
Підгостра масивна ТЕЛА. Поступовий розвиток процесу (впродовж кількох днів або тижнів)	Підгостра недостатність правого шлуночка, поступова адаптація до підвищеного судинного опору. Поступове підвищення АТ в легеневій артерії. Порушення альвеолярної вентиляції та перфузії	Відхилення електричної осі серця вправо, глибокий зубець $Sy I$ стандартному відведенні, глибокий $Qy III$ відведенні за відсутності Q в aVF (синдром S_1-Q_{III}); $T(-)$ у III відведенні, aVF ; V_1-V_3 підвищення сегмента ST ; <i>P-pulmonale</i> ; блокада правої ніжної пучка Гіса; зміщення перехідної зони вліво (rSy відведенні V_1-V_4). Швидка динаміка цих змін
Гостра немасивна (локальна) ТЕЛА. Емболізація дрібними численними тромбами дрібних судин системи легеневої артерії	Порушення гемодинаміки не характерні. За умови застійних явищ у малому колі кровообігу розвивається інфаркт легень, тромбінфарктна пневмонія, плеврит	Негативні зубці $Ty III$, aVF , V_1-V_3 ; відхилення електричної осі серця вправо; глибокий зубець $Qy III$ відведенні; <i>P-pulmonale</i>



Мал. 7.88. Рентгенограма хворого з тромбінфарктною пневмонією

Певне значення має біохімічне обстеження крові. Типовим для ТЕЛА є така тріада:

- 1) підвищення активності ЛДГз;
- 2) незмінені показники АСТ і КФК;
- 3) незначне підвищення вмісту непрямого білірубину.

Необхідно звертати увагу на показники клінічного аналізу крові: лейкоцитоз і ШОЕ, що зберігається упродовж кількох тижнів.

Синдром раптової зупинки серця

Проявом ІХС або інших хвороб серця може бути раптова зупинка серця. Серцева діяльність припиняється, розвивається аноксія мозку і смерть. Клінічна смерть — зупинка кровообігу впродовж 3–5 хв. У подальшому, якщо серцево-легенева реанімація не проводилася (хворий вдома або смерть настала під час сну) чи вона була неефективною, розвиваються незворотні зміни в мозку і настає смерть біологічна. Клінічна смерть виникає у результаті припинення кровообігу та дихання. На ЕКГ реєструється лінія асистолії, тріпотіння або фібриляції шлуночків.

Ознаками зупинки кровообігу є:

- втрата свідомості;
- зупинка дихання (відсутні рухи грудної клітки, гортані, прояви руху повітря через ніс та рот);
- розширення зіниць;
- відсутній пульс на великих артеріях (сонній та стегновій), не визначається АТ;
- шкіра та слизові оболонки нагадують мертвий (надто блідий) колір, у разі зупинки дихання — ціанотичні;
- короткотривалі судоми, в подальшому — тотальна атонія.

Важливим критерієм смерті є відсутність окулоцефалічного (очний феномен «ляльки») та вестибулярного рефлексів. Окулоцефалічний рефлекс — це відхилення очей під час різкого повороту голови в протилежний бік (під час повороту праворуч очі відхиляються ліворуч, і навпаки).

Вестибулярний рефлекс: повільне відхилення очей після введення у зовнішній слуховий хід 10 мл льодяної води (очі відхиляються у бік, протилежний введенню, і швидко повертаються у попереднє положення). Каламутною стає рогівка, вона висихає. Виникає симптом «котячого ока» (в разі стискання очного яблука з боків зіниця звужується, має вигляд вертикальної щілини.) Настає трупне задубіння, з'являються трупні плями.

Синдром серцевої недостатності (*Insufficiencia circulatoria*)

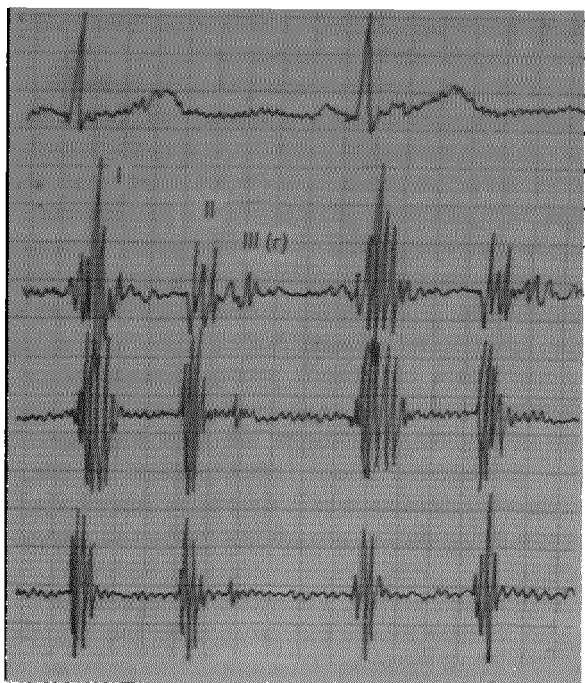
Серцева недостатність — клінічний синдром, підґрунтям якого є дисфункція міокарда, що зумовлює зниження серцевого викиду. Це супроводжується певними змінами гемодинаміки, задіянням компенсаторних механізмів, таких, як активація ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатичної нервової систем, спрямованих на підтримання порушеної функції серцевого м'яза. Серцева недостатність являє собою термінальну стадію захворювань серця, коли знижується насосна функція його, хвилинний об'єм за умови достатнього венозного притоку та тиску наповнення порожнини серця. Необхідно відмежувати серцеву недостатність від судинної недостатності, в разі якої зменшення кровопостачання органів та тканин зумовлене зниженням венозного повернення крові до серця (наповнення серця) унаслідок зменшення об'єму внутрішньосудинної рідини або зниження тонуусу вен. Серцева та судинна недостатність є основними різновидами недостатності кровообігу. Недостатність кровообігу — неспроможність системи кровообігу (серця або судин) доставляти до органів або тканин таку кількість крові, яка необхідна для нормальної їх функції. Синдром серцевої недостатності розвивається на тлі ушкодження міокарда за умови запальних процесів, у разі

кардіоміопатій, ІХС, порушення наповнення шлуночків серця, мітрального стенозу, констриктивного перикардиту, рестриктивної кардіоміопатії.

Причиною цього синдрому може бути гемодинамічне перевантаження шлуночків опором у разі артеріальної гіпертензії, об'ємом крові за недостатності клапанів серця, порушенням метаболічних процесів у серці на тлі ендокринних хвороб тощо. Правошлуночкова серцева недостатність може розвиватися на тлі патології клапанів легеневої артерії та тристулкового клапана, в разі інфаркту правого шлуночка, есенціальної легеневої гіпертензії (хвороби Аерзи). Тотальна (бівентрикулярна) серцева недостатність розвивається за умови одночасного ушкодження правого та лівого шлуночків, у разі стійкого підвищення тиску в лівому передсерді, легеневій артерії, хронічної затримки Na^+ та води у хворих на ниркову недостатність, на тлі порушення серцевого ритму. Таким чином, хвороба тісно пов'язана з внутрішньосерцевими та периферійними гемодинамічними змінами, порушеннями метаболізму міокарда, що супроводжуються його структурною перебудовою — ремоделюванням (гіпертрофією та дилатацією серця), нейроендокринними порушеннями, які на початку мають адаптаційно-компенсаторний характер, згодом розвиваються дистрофічні і дегенеративні зміни м'язових волокон серця.

Клінічні прояви серцевої недостатності. Насамперед серцева недостатність характеризується появою задишки, яка спочатку виникає під час фізичного навантаження, потім — у стані спокою. Підсилюється задишка до ночі, хворому стає важко спати в горизонтальному положенні. Важливим симптомом серцевої недостатності є серцебиття. Задишку нерідко супроводжує кашель, іноді кровохаркання, що є проявом застійних явищ у малому колі кровообігу. Раннім проявом серцевої недостатності є поява ніктурії. З появою ознак правошлуночкової недостатності на нижніх кінцівках виникають набряки. Хворі можуть втрачати масу тіла, з'являється відчуття важкості або болю у правому підребер'ї, що зумовлене венозним застоєм крові у великому колі кровообігу, розтягненням капсули переповненої кров'ю печінки. Під час об'єктивного обстеження хворого виявляються ознаки основного захворювання та серцевої недостатності. Характерним симптомом серцевої недостатності є блідість шкіри, акроціаноз, пов'язаний із збільшенням вмісту відновленого гемоглобіну у венозній крові, рестриктивною дихальною недостатністю. Набухання шийних вен, периферійні набряки, асцит — пізні ознаки недостатності правого шлуночка.

- Артеріальна гіпотензія, зниження пульсового тиску спостерігаються на тлі важкої серцевої недостатності зі зниженням хвилинного об'єму серця у стані спокою. Але частіше спостерігається схильність до артеріальної гіпертензії у результаті компенсаторної системної вазоконстрикції. Під час пальпації та перкусії серця виявляються ознаки гіпертрофії або дилатації лівого шлуночка. Під час аускультатії характерними є ослаблення тонів серця, тахікардія та інші порушення серцевого ритму, ритм галоу (мал. 7.89). З'являється систолічний шум, пов'язаний з відносною недостатністю мітрального клапана, акцент II тону на легеневій артерії. Збільшуються розміри печінки, вона стає болісною, з часом розвивається кардіальний цироз. У легенях з'являються застійні дрібнопучирчасті хрипи, крепітація, у плевральній порожнині може бути рідина (застійний плеврит).



Мал. 7.89. Фонокардіограма хворого А., 23 років, з ознаками серцевої недостатності. Реєструється протодіастолічний ритм галопу

У визначенні синдрому серцевої недостатності велике значення має ЕКГ, ехокардіографія, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, ЯМРТ, методи радіоізотопної діагностики. На ЕКГ виявляють ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, інверсію зубця *T*, порушення серцевого ритму та провідності серця, а також ознаки основного патологічного процесу, на тлі якого виникла серцева недостатність: ІХС, вади серця, артеріальної гіпертензії тощо.

Рентгенологічне дослідження дає можливість визначити збільшення розмірів серця у разі його розширення, ознаки венозного застою у легенях, наявність рідини у плевральній порожнині.

Важливе значення у діаг-

ностиці серцевої недостатності має ехокардіографія.

Клінічні прояви серцевої недостатності залежать від її стадії, тривалості та від того, який шлуночок серця більше ушкоджений — правий чи лівий. У 1935 р. М.Д. Стражеско та В.Х. Василенко розробили класифікацію недостатності кровообігу, яка не втратила свого значення і в наші часи. Згідно з класифікацією недостатність кровообігу розділяється на гостру та хронічну. Гостра недостатність включає синдром гострої серцевої, судинної (непритомність, колапс, шок), серцево-судинної, гострої лівошлуночкової недостатності, гострої правошлуночкової недостатності. Хронічна недостатність кровообігу (ХНК) відображає стадійну послідовність прогресування цього синдрому:

I стадія (початкова), коли симптоми ХНК з'являються за умов підвищеного фізичного навантаження. Працездатність хворих помірно обмежена.

II стадія має два періоди. Період А характеризується симптомами ХНК, які з'являються під час звичайного фізичного навантаження (піднімання на 2-й поверх). У хворих спостерігається задишка, незначний ціаноз, пас-тозність гомілок, незначне збільшення печінки, зменшення добової кількості сечі. Працездатність таких хворих значно знижена. Період Б — тотальна недостатність. Симптоми ХНК з'являються за незначних фізичних зусиль та у стані спокою, виражені ознаки застою у малому і великому колі кровообігу. У хворих спостерігається задишка у стані спокою, виражені набряки, застійні явища в легенях супроводжуються хрипами, збільшена печінка, хворі втрачають працездатність.

III стадія — кінцева, характеризується порушеннями гемодинаміки у стані спокою, незворотними дистрофічними змінами всіх органів та тканин, стійким порушенням їх функцій. Спостерігаються масивні набряки, водянка порожнини, хворі втрачають масу тіла. Це термінальна стадія ХНК.

Нині за інформацією Українського наукового товариства кардіологів (1999) пропонуються такі терміни:

- клінічна стадія серцевої недостатності, що відображає етап клінічної еволюції даного синдрому;
- варіант серцевої недостатності (сistolічний або діастолічний), що можливо лише за відповідних даних ЕхоКГ;
- функціональний клас пацієнта, що визначається за клінічними критеріями серцевої недостатності, в разі необхідності може бути об'єктивізований даними інструментального обстеження (табл. 7.9).

Як було зазначено вище, нині користуються терміном «клінічна стадія серцевої недостатності», який замінив визначення цього синдрому як «хронічна недостатність кровообігу» (ХНК).

У табл. 7.10 характеризуються стадії серцевої недостатності у співвідношенні з функціональним класом і стадією ХНК (за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка).

Таблиця 7.9. Характеристика функціональних класів пацієнтів

Функціональний клас СН (за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця, 1973)	Клінічні критерії функціонального класу	Критерії функціональних класів за даними показників інструментальних досліджень	
		Максимальне споживання кисню (дані спіроергометрії)	Порогова потужність фізичного навантаження (дані велоергометрії)
I	Пацієнти із захворюваннями серця, у яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми чи серцебиття	Чоловіки — 21,6–30 мл/хв/кг. Жінки — 18,6–26 мл/хв/кг	Чоловіки — 101–150 Вт. Жінки — 86–125 Вт
II	Фізична активність обмежена. Задишка, втома, серцебиття спостерігаються під час звичайних фізичних навантажень	Чоловіки — 14,1–21,5 мл/хв/кг. Жінки — 14,1–18,6 мл/хв/кг	Чоловіки — 51–100 Вт. Жінки — 51–85 Вт
III	Виразене обмеження фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні. Під час незначних фізичних навантажень виникають задишка, втома, серцебиття	18–14 мл/хв/кг	15–50 Вт
IV	Будь-який рівень фізичної активності викликає зазначені вище суб'єктивні симптоми. Останні виникають і в стані спокою	< 8 мл/хв/кг	< 15 Вт

Таблиця 7.10. Класифікація хронічної серцевої недостатності (1999 р.)

Клінічні стадії	Функціональний клас	Відповідність класифікації М.Д.Стражеска і В.Х.Васilenка
СН I	II (або I на тлі адекватного лікування)	I стадія ХНК
СН II А	III (або II і, в окремих випадках I на тлі адекватного лікування)	II А стадія ХНК
СН II Б	IV (або II–III на тлі адекватного лікування)	II Б стадія ХНК
СН III	IV (в окремих випадках III на тлі адекватного лікування)	III стадія ХНК

У практичній діяльності лікарів у процесі постановки діагнозу хворих рекомендується уточнювати варіанти серцевої недостатності: систолічний, діастолічний або невизначений. *Систолічний варіант серцевої недостатності* – порушення гемодинаміки зумовлені переважно недостатністю систолічної функції лівого шлуночка. Основний критерій – величина фракції викиду лівого шлуночка за даними ЕхоКГ < 40%. Систолічний варіант спостерігається на тлі дилатаційної кардіоміопатії, постінфарктного кардіосклерозу, гіпертензивного серця.

Діастолічний варіант серцевої недостатності – розлад гемодинаміки переважно зумовлений порушенням діастолічного наповнення лівого (або правого) шлуночка. Основний критерій: наявність клінічних ознак серцевої недостатності, застійних явищ у малому колі (або малому та великому колах) кровообігу за збереження (> 50%) фракції викиду недилатованого лівого шлуночка. Додаткові критерії: зменшення кінцевого діастолічного об'єму (індексу кінцевого діастолічного об'єму) порожнини лівого або правого шлуночка, величини відношення максимальних швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення $E(A) < 1$ (за даними доплерокардіографічного дослідження трансмітрального кровотоку). Ці зміни спостерігаються у разі рестриктивної кардіопатії, обструктивної форми гіпертрофічної кардіоміопатії, констриктивного перикардиту.

Невизначений варіант серцевої недостатності – наявність клінічних її ознак, величина фракції викиду лівого шлуночка за даними ЕхоКГ у межах 40–50 %.

Синдром гострої серцево-судинної недостатності

Гостра недостатність лівого шлуночка. Цей синдром спостерігається у хворих з ознаками прогресивної хронічної недостатності лівого шлуночка на тлі артеріальної гіпертензії, кардіоміопатії, аортального або мітрального стенозу, у хворих на інфаркт міокарда. Під час гіпертензивного кризу гостра недостатність лівого шлуночка може виникнути раптово і бути першим проявом слабкості лівого серця – серцевої астма. Серцева астма характеризується нападом задухи, дуже часто вночі, під час сну, в такому разі утруднений вдих, але іноді важко видихати, коли напад супроводжується бронхоспазмом. З'являється сухий кашель, стенокардитичного характеру біль у грудній клітці. Поступово задишка посилюється, під час кашлю починає виділятися мокротиння білого кольору з домішками крові, згодом воно стає рожевого кольору, пінистим, забиває порожнину рота. Дихання стає шумливим, хрипи чути на відстані, в грудях kleкотання. Хворі надто збуджені, бліді, вкриті холодним потом, спостерігається ак-

роціаноз («холодний ціаноз»). Розвивається набряк легень. АТ спочатку підвищений, але згодом знижується. У легенях вислуховуються хрипи різного калібру, іноді сухі, коли набряк легень супроводжується бронхоспазмом. На ЕКГ з'являються ознаки систолічного перевантаження лівого шлуночка.

Синдром гострої недостатності правого шлуночка. Причиною розвитку цього синдрому найчастіше буває ТЕЛА, рідше — інфаркт правого шлуночка. Необхідно пам'ятати, що синдром гострої правошлуночкової недостатності спостерігається також у разі патології легень: гострої пневмонії, нападу бронхіальної астми. У хворих з'являється задишка, біль у правому підребер'ї, набряки на нижніх кінцівках, асцит, гідроторакс, гідроперикард. Виражений ціаноз губ, кінчика носа, кінцівок, набухання вен на шиї, пульсація печінки, яка різко збільшена в розмірах, що є ознакою відносної недостатності тристулкового клапана. Значно підвищується венозний тиск, АТ знижується. На ЕКГ — ознаки систолічного перевантаження правого шлуночка.

Синдром гострої судинної недостатності. Порушення співвідношення між ємністю судинного русла та об'ємом крові, що циркулює, може виявлятися синдромом гострої судинної недостатності, яка має клінічні варіанти: непритомність, колапс, шок.

Непритомність (syncope) — це раптова короткочасна втрата свідомості, зумовлена гострим недокрів'ям мозку. Непритомність спостерігається у людей з вестибулярними розладами, на тлі дисфункції вегетативної нервової системи, коли підвищується лабільність судинної системи. Може виникнути внаслідок хвилювання під час перебування людини в задушливому та жаркому приміщенні, іноді на сонці. Ці напади можуть провокуватися недокрів'ям, хворобами серця з порушеннями серцевого ритму, патологією нервової системи. Непритомність поділяють на синкопальну та конвульсивну, яка характеризується тонічними судомами. Триває вона від кількох секунд до кількох хвилин, дуже рідко — від 10 до 30 хв. З'являється нудота, темніє в очах. Хворі бліді, вкриті холодним потом, кінцівки холодні, зіниці розширені, АТ низький, пульс малий, може бути нерегулярним або сповільненим.

Колапс (collapsus) і шок (shock) — наслідок зниження судинного тону, гострого зменшення об'єму крові, що циркулює, зменшення припливу венозної крові до серця. Виникає невідповідність між метаболічними потребами тканин та їх постачанням киснем, поживними речовинами в результаті різкого зменшення кровотоку, зниження хвилинного об'єму серця. За такої умови розвивається гіпоксія головного мозку, пригнічуються функції життєво важливих органів. Порушується периферійний кровообіг, з'являються мікроциркуляторні зміни. Колапс і шок — це прояви гострої циркуляторної недостатності, синдрому малого викиду серця. Принципової різниці між цими поняттями немає, вони є проявами єдиного патологічного стану, який характеризується зниженням АТ, гіпоксією мозку, периферійною вазоконстрикцією, олігурією. Колапс спостерігають у разі виникнення шокоподібного стану.

Виділяють такі варіанти шоку:

- гіповолемічний шок, який розвивається на тлі крововтрат, дегідратації організму, важких опіків, цукрового діабету, проносів, поліурії, блювання;
- кардіогенний шок, зумовлений різким порушенням систолічної функції серця, у разі якого зниження хвилинного об'єму серця супроводжується

підвищеним тиском наповнення шлуночків та ЦВТ (центрального венозного тиску); причиною кардіогенного шоку може бути інфаркт міокарда, важкий міокардит, кардіохірургічні втручання, гостре виникнення вади серця у разі ушкодження його клапанів (інфекційний ендокардит), на тлі міксими або тромбозу передсердя;

- обструктивний шок зумовлений зниженням хвилинного об'єму серця за рахунок порушення діастолічного наповнення шлуночків, наприклад, на тлі ТЕЛА, тампонади серця;
- перерозподільний шок розвивається у результаті зниження судинного тону з розвитком відносної гіповолемії або за умови підвищеної проникності капілярів, що супроводжується зменшенням повернення венозної крові до серця і зниженням викиду крові. Це ускладнення може спостерігатися у разі передозування гангліоблокаторів, отруєння барбітуратами, травм спинного мозку, під час наркозу, різкого зниження цукру у хворих на цукровий діабет. Клініка цих ускладнень характеризується появою значної слабкості, іноді виникає запаморочення. Притомність збережена, знижується АТ, пульс стає частим, малим та ниткоподібним. Шкіра бліда, попелясто-сіра, ціанотична, вкривається холодним потом. Знижується температура тіла. Риси обличчя хворого стають загостреними. Нерідко виникає смерть.

КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА РЕВМАТИЧНИХ ХВОРОБ СЕРЦЯ (РЕВМАТИЗМУ)

Тривалий час існувало поняття «ревматизм». Початкові розрізнені відомості щодо виявлення ревматизму можна знайти в письмових пам'ятках Китаю, Єгипту, Індії.

Видатний вчений і лікар Римської імперії Клавдій Гален був першим автором, який використав термін «ревматизм», розуміючи причину хвороби у витіканні особливої речовини (ревми) із мозку до тіла. Це була хибна гуморалістична концепція розвитку ревматизму як своєрідного катару (*rheumatismos* від грець. – спливання).

У 1788 р. відомий англійський лікар Піткерн уперше розглянув ураження серця на тлі ревматизму, але він стверджував, що зміни виникають незалежно від змін у суглобах. Патогенетична єдність ревматичного поліартриту та ураження серця були обґрунтовані французьким вченим Ж.Б. Буйо (1835) і Г.І. Сокольським (1936) – професором Московського університету. Хворобу почали називати «Сокольського–Буйо».

Але відомі дослідження українського лікаря Ф.І.Волковинського, який працював на Рівненщині, захистивши в 1818 р. докторську дисертацію на тему «Исследование о ревматическом кардите», вперше довівши клініко-патогенетичну суть ревматичного кардиту за 18 років до Ж.Б. Буйо і Г.І. Сокольського. У 1904 р. Ашофф у міокарді хворих на ревматизм відкрив характерну гранульому, а Талалаєв, починаючи з 1917 р., описав морфологічну еволюцію ревматичної гранульоми (відомої Ашофф–Талалаєвської гранульоми).

Суттєвий внесок у вивчення проблем ревматизму зробили українські вчені та клініцисти у ХХ ст. У 20–30-х рр. М.Д.Стражеско приділяв значну увагу систематизації ревматичного процесу, визначивши, що ревматизм – поліетіологічне, але монопатогенетичне захворювання. У 1934 р. він виступив на IV Міжнародному протиревматичному конгресі в Москві, в 1935 р. – на V Міжнародному конгресі ревматологів в Осло. Його роботи сприяли розвитку вчення про ревматизм у всьому світі.

Видатний вітчизняний вчений-педіатр О.А.Кисіль (1859–1938), який народився у Києві і закінчив медичний факультет Київського університету, в 1929 р. запропонував критерії ревматизму («абсолютні ознаки ревматизму»). Дещо згодом американський кардіолог Т.Д. Jones описав додаткові («малі ознаки») активності ревматичного процесу. У 50–60-х рр. ХХ ст. в Україні створюється кардіоревматологічна служба.

Великий внесок у розвиток вітчизняної ревматології зробили відомі вчені України: О.Й. Грицюк, О.А. Айзенберг, Л.Т. Мала, Г.В. Яновський, І.К. Следзевська, В.М. Коваленко, В.К. Дзяк, В.М. Сахарчук та ін. У Росії проблеми ревматизму присвятили свої праці вчені М.П. Кончаловський, М.В. Черноруцький, А.І. Нестеров, В.А. Насонова та ін.

Незважаючи на той факт, що загальний рівень захворюваності на ревматизм знизився, в Україні він залишається високим. За останні 2–3 роки первинна захворюваність зростає.

За сучасною Міжнародною класифікацією хвороб X перегляду ревматизм має визначення: «гостра ревматична лихоманка», «хронічні ревматичні хвороби серця». Ці хвороби належать до розділу класифікації «Ревматичні хвороби».

Існують різні гіпотези розвитку ревматизму. Не виключається роль вірусів, наприклад, вірусу Коксаки, які здатні змінювати генний апарат клітини, сприяти розвитку імунопатологічних реакцій, але основною залишається точка зору про роль стрептококової інфекції у розвитку ревматизму. М.Д. Стражеско в 1935 р. писав: «Ревматизм — це сепсис за умови гіперергії організму, у такому разі велику роль відіграє підвищення імунологічної реактивності. Якщо в розвитку гострого ревматизму головну роль відіграє стрептококова інфекція, то за умови хронізації ревматизму головний чинник — це підсилення утворення антитіл відносно оболонок серця (міокарда та ендокарда), що не тільки ушкоджує серце, але і є причиною розвитку ускладнень». Саме β -гемолітичний стрептокок групи А, особливо L-форми, викликає ревматизм.

За думкою В.А.Насонової (1976), у разі ревматизму виникає можливість індукції L-форм стрептококів, значення яких особливо велике за наявності хронічних, прогресивних процесів. Дані імунологічних досліджень показали, що антигени і ферменти стрептокока є кардіотропними. Велике значення має незвичайна гуморальна відповідь на ферменти окремих компонентів стрептокока, порушення клітинного імунітету до продуктів останнього, до окремих компонентів міокарда і сполучної тканини, що може бути зумовлене спадковими чинниками.

Істотне значення приділяють неспецифічним чинникам впливу на стан імунної системи: переохолодженню, перегріву, стресу, інфекціям. В індукції аутоімунних реакцій велике значення приділяють антигенам стрептокока, які перекресно реагують з антигенами тканин людини. Нині відомо, що антигенні структури клітинної стінки стрептокока групи А мають спорідненість із сарколемою кардіоміоцитів, структурним глікопротеїном сполучної тканини клапанів серця, антигенними структурами головного мозку. Це так звана антигенна мімікрія (від англ. *mimicry* — наслідувати), що зумовлює полісиндромний характер патологічного процесу.

Класифікація ревматизму

У 1964 р. А.І. Нестеров запропонував робочу класифікацію ревматизму, що передбачала виділення фази і ступеня активності процесу, клініко-анатомічних особливостей ураження органів та систем, характер перебігу процесу, визначення недостатності кровообігу. Це була єдина класифікація ревматизму, якою користувалися тривалий час. Нині в Україні запропонована класифікація ревматичних хвороб серця (табл. 7.11), розроблена робочою групою Асоціації ревматологів і затверджена у 2003 р.

Гостра ревматична лихоманка

Гостре запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, що розвивається у зв'язку з

Таблиця 7.11. Клінічна класифікація ревматичних хвороб серця

Гостра ревматична лихоманка			Хронічна ревматична лихоманка			
Клінічні прояви	Наслідки	Серцева недостатність	Активність процесу	Клінічні прояви	Стадії набутих вад серця	Серцева недостатність
<i>Основні:</i> Кардит. Артрит. Хорея. Кільцеподібна еритема. Ревматичні вузлики. <i>Додаткові:</i> Лихоманка. Артралгії. Абдомінальний синдром. Серозити	Без вад серця; вади серця; оदужання	Стадія: I IIA IIB III Функціональний клас: I II III IV	Неактивна Активна III Помірна II Мінімальна I	Вади серця	I II III IV V	Стадія: I IIA IIB III Функціональний клас: I II III IV

гострою інфекцією, викликаною гемолітичним стрептококом групи А у схильних осіб, переважно в дітей і підлітків 7–15 років.

Гостра ревматична лихоманка характеризується розвитком первинного ревмокардиту, поліартриту, ураженням центральної нервової системи, шкіри, серозних оболонок тощо.

Синдром первинного ревмокардиту. Клінічні прояви цього синдрому спостерігаються через 10 днів або 2 тиж після перенесеної стрептококової інфекції. Хвороба виникає у дитячому або в підлітковому віці (7–15 років). Це може бути гострий або підгострий початок ревматизму. З'являються скарги на задишку під час фізичного навантаження, серцебиття, біль у серці. Під час обстеження хворого виявляється тахікардія, помірна гіпотензія. Межі серця збільшуються як у лівий бік, так і в правий. Тони серця приглушені, I тон ослаблений, з'являється систолічний шум, патологічні III та IV тони (ритм галопу). Можливі ознаки перикардиту (вислуховується шум тертя перикарда). Характер перебігу процесу завжди зумовлений активністю ревматичного запалення.

Діагноз допомагає визначити ЕКГ, ЕхоКГ.

На ЕКГ можуть реєструватися порушення функції збудливості та процесів реполяризації, уповільнення АВ-провідності, зміни передсердного комплексу тощо.

ЕхоКГ виявляє порушення скоротливої функції лівого шлуночка, ознаки залучення до процесу ендокарда, що є ризиком щодо формування вади серця.

Синдром ревматичного поліартриту. Поліартрит – характерна ознака гострої ревматичної лихоманки, це може бути першим проявом хвороби. Спостерігається запалення великих суглобів, але можуть бути ушкодженими дрібні суглоби кисті, ступнів.

Поліартрит має симетричний мігруючий характер, нерідко запалення охоплює кілька суглобів. Артрит на тлі ревматизму не супроводжується органічними змінами, відсутні ерозії кісток, хрящів. Процес закінчується повним відновленням функції суглобів, симптоми їх ураження зникають без наслідків.

Синдром ураження центральної нервової системи (хорея Сиденгама). Хорея розвивається у дітей, рідко — в підлітковому віці. У дітей з'являються симптоми гіперкінезів, порушення координації рухів, психіки, м'язова дистонія. Дитина стає емоційно нестійкою, з'являються посмикування кінцівок, мимічних м'язів, їй важко писати, сидіти спокійно, якщо вона вчиться у школі — виникають проблеми з навчанням. Можливий розвиток серопродуктивного менінгіту або енцефаліту.

Патогенетичною основою цього синдрому є ревматичний васкуліт.

Ураження шкіри та підшкірної жирової клітковини. Кільцеподібна еритема. Це характерний, але неспецифічний симптом ревматизму (у 10 %). З'являються рожеві кільцеподібні елементи, які локалізуються переважно на внутрішніх поверхнях рук, ніг, живота, шиї, тулуба. Цей симптом свідчить про високу сенсibiliзацію організму до стрептококової інфекції.

Ревматичні вузлики — під шкірою вузлики з'являються значно рідше, ніж кільцеподібна еритема. Це щільні, малорухомі, безболісні кульки розміром від зерна проса до квасолі. Їх знаходять на розгинальних поверхнях ліктьових, колінних суглобів, на щиколотках, гомілкках, у ділянці черепа.

Абдомінальний синдром. Абдомінальний синдром, або ревматичний перитоніт, зустрічається дуже рідко, переважно в дітей. Характеризується поширенням боєм у животі, який має мігруючий характер. Патогенетичною основою цього синдрому є системний васкуліт, що є проявом ревматичної лихоманки.

Синдром ушкодження серозних оболонок. Розвивається плеврит, перикардит. Явища полісерозиту характерні для гострої ревматичної лихоманки з високим ступенем активності запальних процесів. Проявами ревматичного васкуліту може бути ревматична пневмонія, легеневий васкуліт.

Інфекційно-токсичний синдром. Постійним симптомом ревматизму є лихоманка. У разі гострого перебігу хвороби температура тіла досягає 38–39 °С. За мінімальної активності процесу спостерігається субфебрилітет.

Діагностичні критерії гострої ревматичної лихоманки (The American Heart association, 1992):

1. Великі критерії ревматизму:

- кардит;
- поліартрит;
- хорея;
- ревматичні вузлики;
- кільцеподібна еритема;
- ревматичний анамнез.

2. Малі критерії ревматизму:

- клінічні дані: артралгії, лихоманка;
- підвищення гострофазових реактивів: С-реактивного білка, ШОЕ;
- подовження інтервалу $PQ(R)$;

Таблиця 7.12. Клінічні та лабораторні критерії активності ревматизму

Ступінь активності	Клінічні ознаки	Лабораторні показники
Максимальна активність, III ступінь	Яскраві загальні та місцеві прояви хвороби, лихоманка, поліартрит, дифузний міокардит, серозити, ревматична пневмонія тощо	Високі показники запального процесу та імунної активності. Лейкоцитоз нейтрофільний, ШОЕ ≥ 40 мм/год, позитивна реакція на С-реактивний білок (+++ або ++++); збільшення кількості глобулінів, фібриногену, серомукоїду, гексоз, показника ДФА-реакції. Високі титри антистрептококових антитіл
Помірна активність, II ступінь	Помірні клінічні прояви хвороби. Ексудативний компонент запалення в органах та тканинах значно менший, ніж у разі III ступеня активності	Лабораторні показники активності ревматичного процесу помірно виражені. Кількість лейкоцитів може бути нормальною, ШОЕ 20–40 мм/год
Мінімальна активність, I ступінь	Клінічні прояви процесу слабко виражені. Моносиндромний характер запалення. Відсутні ознаки ексудативного компоненту запалення	Лабораторні показники не відхилені від норми або підвищені до незначних величин

Примітка. Як було зазначено вище, важливим діагностичним критерієм ревматичної лихоманки є проведення мікробіологічного дослідження крові, культивування матеріалу із зіву для виявлення β -гемолітичного стрептококу групи А

Кількість необхідних критеріїв для визначення процесу: принаймні 2 великих критерії + ознаки наявності стрептокової інфекції.

3. Ознаки попередньої стрептокової інфекції:

- позитивна культура стрептокової інфекції (мазок з горла);
- зростання титру антитіл до стрептококів.

Клінічна та лабораторна характеристика ревматичної лихоманки в залежності від активності процесу наведена в табл. 7.12.

Для виявлення ревматизму з мінімальною активністю процесу нині запропоновано ВООЗ НСТ-тест (нітросин-тетразолієвий тест). Цей тест використовується для вивчення клітинного метаболізму нейтрофілів та їх поглинальної здатності в залежності від кисню. Високий рівень НСТ-тесту характерний для активного ревматичного процесу, у хворих зі зниженим НСТ-тестом хвороба має малосимптомний перебіг з високим титром до специфічних антигенів.

Нині ревматичний процес змінив свій перебіг: частіше спостерігається помірна або мінімальна активність, важкий кардит майже не зустрічається, знизився відсоток формування вад серця.

Хронічна ревматична хвороба серця

Спостерігається у дорослих або у підлітків, рідко – у дітей у вигляді повторних нападів ревматичної лихоманки. Ознаки ревмокардиту розвиваються на тлі наслідків перенесеного процесу. Це може бути міокардитичний кардіосклероз, сформована вада серця.

Відомий російський вчений С.С. Зимницький (1873–1927) свого часу писав: «Пам'ятником померлого ендокардиту залишається вада серця».

За умови рецидиву ревматизму ушкодження структур міокарда може призвести до ускладнення наявних вад серця або до формування нових, їх комбінацій та поєднань. Ці зміни є ознаками ендокардиту (вальвуліту). З'являються нові шуми в серці, які мають діагностичне значення для визначення формування його вад. Ознаками повторного ревмокардиту можуть бути симптоми порушення серцевого ритму та провідності серця, серцевої недостатності.

Загострення хвороби може супроводжуватися симптомами поліартриту, полісерозиту, ураженнями шкіри, лихоманкою тощо. Клінічні прояви хвороби залежать від активності ревматичного процесу.

Діагноз допомагає визначити комплекс клінічних, інструментальних (ЕКГ, ФКГ, УЗД, КТГ, катетеризація порожнин серця та судин), лабораторних методів дослідження.

Синдром набутих вад серця

Набуті вади серця є актуальною проблемою кардіології, вони складають 20–25 % усіх органічних хвороб серця. Набуті вади серця (*Vitia cordia*) – це морфологічні зміни клапанів серця, які призводять до порушення внутрішньосерцевого та загального кровообігу. Вроджені порушення розвитку серця також мають назву вад серця, але в такому разі клапани можуть бути незміненими, наприклад, відкрита артеріальна протока, незарощення міжпередсердної перегородки. Проблему вад серця вивчали корифеї медицини С.П. Боткін, І.А. Захар'їн, Г.Ф. Ланг, В.П. Образцов, М.Д. Стражеско.

Основною причиною набутих вад серця є ревматичний ендокардит. Але патологія клапанів серця може виникнути на тлі атеросклерозу, інфекційного ендокардиту, ревматоїдного артрити з вісцеральними проявами процесу. Залежно від локалізації ураження виділяють набуті мітральні, аортальні та трикуспідальні вади серця. Вади серця можуть бути комбінованими за наявності стенозу та недостатності на одному клапані, у такому разі необхідно зазначити, що переважає – стеноз чи недостатність. Поєднані вади серця – це коли уражаються кілька клапанів.

Класифікація набутих вад серця:

- I. Етіологія: ревматична; неревматична (з уточненням).
- II. Локалізація (клапан): мітральний, аортальний, трикуспідальний, пультмонанальний.
- III. Характер ураження клапана: стеноз, недостатність, комбінована вада клапана.
- IV. Стадії: I, II, III, IV, V (табл. 7.13).

Синдром мітрального стенозу (*stenosis ostii atrioventricularis sinistra*). Ця вада серця була описана в 1715 р. Vieussan. Звуження лівого атріовентрикулярного отвору виникає у результаті ревматичного ендокардиту. Дуже рідко мітральний стеноз формується на тлі інфекційного ендокардиту, зустрічається вроджений варіант патології. Звуження мітрального отвору може бути викликане тромбом, поліпом, міксомом лівого передсердя.

Патанатомічні зміни. Звуження лівого атріовентрикулярного отвору виникає

Таблиця 7.13. Стадії набутих вад серця

Стадії	Вади серця			
	Мітральний стеноз	Мітральна недостатність	Аортальний стеноз	Аортальна недостатність
I	Компенсації	Компенсації	Повної компенсації	Повної компенсації
II	Легеневого застою	Субкомпенсації	Прихованої СН	Прихованої СН
III	Правошлуночкова недостатність	Правошлуночкова недостатність	Відносної коронарної недостатності	Субкомпенсації
IV	Дистрофічна	Дистрофічна	Вираженої лівошлуночкової недостатності	Декомпенсації
V	Термінальна			

унаслідок склеювання країв стулок клапана, в подальшому розвиваються фіброзні зміни структур клапанного апарату, склерозується та втрачає еластичність фіброзне кільце. Уражаються сухожилкові філаменти, вони зростаються між собою, стовщуються, стають короткими. Стеноз може нагадувати петлю або рот риби. У здорової людини площа мітрального отвору складає 4–6 см², довжина його окружності – 9–11 см. За наявності мітрального стенозу площа лівого атріовентрикулярного отвору може коливатися від 1,1 до 0,5 см², що є критичною.

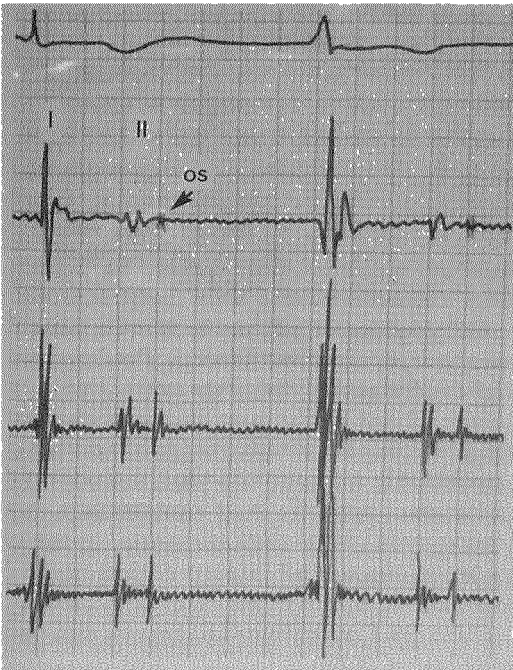
Порушення гемодинаміки. Зменшення площі мітрального отвору створює бар'єр для току крові в лівий шлуночок, що спричиняє підвищення тиску в лівому передсерді, стінки якого поступово стають гіпертрофованими. Підвищується тиск у легневих венах та капілярах. Підвищений тиск у лівому передсерді та в легневих венах у результаті збудження барорецепторів спричиняє рефлекторний спазм артерій у легенях (рефлекс Китаєва). У легневій артерії підвищується тиск. Рефлекс Китаєва являє собою «захисний судинозвужувальний рефлекс легень», який захищає капіляри від надмірного підвищення тиску. Тривалий спазм судин малого кола кровообігу викликає проліферацію непосмугованих м'язів артерій, стовщення середньої оболонки та зменшення отвору судин. У судинах малого кола кровообігу розвивається дифузний склеротичний процес (мал. 7.87), що ще збільшує легеневу гіпертензію і в подальшому викликає



Мал. 7.87. Мікрофото судин малого кола кровообігу хворої К., 64 років. Клінічний діагноз: ревматизм I ст. активності, поворотний ревмокардит. Мітральний стеноз. Легенева гіпертензія. СН III ст. Діагноз мав підтвердження на секції: виявлений мітральний стеноз, значний атеросклероз судин дрібного, середнього і великого калібру. Фарбування гемотоксиліном та еозином. $\times 100$

гіпертрофію та систолічне перевантаження правого шлуночка. Знижується хвилинний об'єм серця. Компенсаторні можливості лівого передсердя дуже обмежені, згодом збільшується його порожнина. Підвищується тиск у легеневих венах та капілярах, а також опір потоку крові в артеріолах і венах малого кола кровообігу. Правий шлуночок тривалий час скорочується сильніше, підтримуючи нормальний хвилинний об'єм. У такому разі підвищується систолічний тиск у легеневій артерії та в правому шлуночку, але згодом в останньому підвищується діастолічний тиск. Розвивається відносна недостатність тристулкового клапана за рахунок дилатації правого шлуночка. Це остання стадія мітрального стенозу—декомпенсації. Підвищується тиск у центральних венах, кров депонується у печінці та в інших органах черевної порожнини.

Клінічна картина. У стадії компенсації вади серця хворі виконують фізичну роботу, відчуваючи себе здоровими. Згодом, з порушенням гемодинаміки в малому колі кровообігу, з'являються скарги на задишку, кашель, кровохаркання за рахунок застійних явищ у малому колі кровообігу та легеневої посткапілярної гіпертензії. Можуть виникати напади серцевої астми і навіть набряку легень, біль у серці. Загальний вигляд хворого часто дуже характерний: маленький зріст, ціанотичні губи, ціанотичний рум'янець на обличчі. Якщо вада серця розвивалася у дитячому віці, такі діти відставали в рості («мітральний нанізм»). З розвитком серцевої недостатності з'являється ціаноз, набряки на кінцівках, набухають шийні вени. Під час обстеження



Мал. 7.88. Фонокардіограма у разі мітрального стенозу. Спостерігається зміна тонів серця («ритм перепілки»): I тон на верхівці збільшеної амплітуди, реєструється додатковий тон відкриття мітрального клапана зразу за II тоном

серця іноді спостерігається зменшена в об'ємі ліва половина грудної клітки (симптом Боткіна), особливо за умови розвитку мітрального стенозу в молодому віці. Характерною є пульсація правого шлуночка в надчеревній ділянці та з лівого боку груднини в третьому-четвертому міжребер'ї. Збільшення лівого передсердя викликає хвилеподібну пульсацію усієї ділянки серця. Під час пальпації ділянки серця відчувається тремтіння («котяче муркотіння») — вібрація прекардіальної ділянки у пресистолічну фазу на верхівці серця за рахунок коливання стулок мітрального клапана в діастолу. Якщо покласти руку так, щоб долоня прикривала верхівку, а пальці — ділянку в другому міжребер'ї з лівого боку груднини, то виявляється симптом двох молоточків (В.С. Нестеров): відчуття підсиленого I тону (перший «молоточок») та акцент II тону на легеневій артерії (другий «молоточок»).

Під час перкусії серця характерним є збільшення серцевої тупості вправо та

догори за рахунок розширення правого шлуночка і лівого передсердя. Аускультация серця виявляє підсилений (хлопальний) І тон на верхівці серця у результаті швидкого скорочення недостатньо наповненого кров'ю лівого шлуночка, акцент ІІ тону, роздвоєння або розщеплення його на легеневої артерії. Це пов'язано з підвищеним тиском у легеневої артерії, неодноразовим закриттям півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії. У ділянці верхівки серця вислуховується пресистолічний шум, іноді шум охоплює усю діастолу. Діастолічний шум виникає у результаті прискореного руху крові через вузький мітральний отвір.

У разі мітрального стенозу характерним є тричленний ритм — «ритм перепілки»: додатковий тон відкриття мітрального клапана за значного ущільнення його стулок. Цей тон реєструється на фонокардіограмі через 0,08–0,09 с після початку ІІ тону. Іноколи він з'являється раніше, іноколи пізніше — через 0,10–0,11 с (див. мал. 7.88).

Пульс на тлі мітрального стенозу має невелике наповнення (*pulsus parvus*). Іноді на лівій руці пульс слабший, ніж на правій. Це пояснюють тим, що розтягнуте ліве передсердя піднімає ліву гілку легеневої артерії, а це призводить до стиснення частини дуги аорти, від якої відходить ліва підключична артерія (симптом Л.В. Попова). Систолічний тиск дещо знижений, діастолічний підвищений, пульсовий знижений. Діагноз мітрального стенозу допомагають поставити інструментальні методи дослідження. На ЕКГ з'являються ознаки гіпертрофії лівого передсердя та правого шлуночка (мал. 7.89).

ЕхоКГ: гіпертрофія та збільшення лівого передсердя, зміни стулок мітрального клапана. Під час рентгенологічного дослідження характерною ознакою мітрального стенозу є зміна конфігурації серця, так звана мітральна конфігурація, коли за рахунок збільшення лівого передсердя, розширення легеневої артерії згладжується талія серця.



Мал. 7.89. ЕКГ у хворого Б., 48 років. Діагноз: ревматизм, стеноз лівого передсердного отвору. Реєструється P-mitrale у I, II, V₁; блокада правої ніжки пучка Гісса

Діагноз мітрального стенозу, ступінь звуження мітрального отвору, гемодинаміку серця допомагає визначити катетеризація серця та ангіографія.

Синдром мітральної недостатності (*insufficiencia valvulae mitralis*). Недостатність мітрального клапана виникає тоді, коли під час систоли лівого шлуночка частина крові повертається у ліве передсердя. Ця вада серця частіше виникає на тлі ревматизму, інфекційного ендокардиту, системних процесів у сполучній тканині, інфаркту міокарда з дисфункцією, атеросклерозу тощо.

Патанатомічні зміни. Змінюються стулки клапанів, скорочуються хорди, стулки втрачають можливість змикатися. Склерозуватися можуть папілярні м'язи, іноді вони прориваються. Відриватися можуть хорди. Збільшується у розмірах лівий шлуночок, ліве передсердя.

Порушення гемодинаміки. Ступінь недостатності мітрального клапана залежить від інтенсивності регургітації (зворотного току крові у серці), що може впливати на стан гемодинаміки. Регургітація до 5 мл крові не змінює гемодинаміку в серці, до 10 мл вважається незначною, понад 10 мл — суттєвою, а 25–35 мл — важкою. У результаті зворотного току крові з лівого шлуночка до лівого передсердя в останньому підвищується тиск, у лівому шлуночку збільшується об'єм крові. Підвищений тиск у лівому передсерді призводить до розвитку легеневої гіпертензії (рефлекс Китаєва), а у венах малого кола кровообігу спостерігаються застійні явища. Згодом розвивається гіпертрофія правого шлуночка. Декомпенсація правого шлуночка характеризується відносною недостатністю тристулкового клапана, застійними змінами в центральних венах, печінці та інших внутрішніх органах. Це остання, термінальна, стадія вади серця.

Клінічна картина. У стадії компенсації хворі скарг не мають або вони можуть бути невизначеними. Працездатність не порушена, але під час фізичного навантаження може з'явитися задишка, серцебиття, відчуття стискання у ділянці серця. У деяких хворих виникає легкий ціаноз. З появою декомпенсації з'являються її ознаки: задишка, серцебиття, набряки на гомілкях у кінці дня, кашель. Під час об'єктивного обстеження вирішальне значення для діагностики недостатності мітрального клапана мають методи фізичного обстеження хворих: пальпація, перкусія та аускультация серця. Під час пальпації ділянки серця у п'ятому міжребер'ї виявляється підсилений верхівковий поштовх, зумовлений гіпертрофією та дилатацією лівого шлуночка, виникає пульсація *corpus a. pulmonalis* у четвертому міжребер'ї з лівого боку груднини. Відчувається систолічне «котяче муркотіння» на верхівці серця, яке збігається з I тоном. Межі серця зміщуються догори та вліво. З розвитком декомпенсації межа серця зміщується вправо. Під час аускультатії I тон на верхівці ослаблений або повністю замінений систолічним шумом, на легеневій артерії — акцент II тону.

Додаткові методи дослідження. Рентгенологічне обстеження виявляє збільшення лівого шлуночка, лівого передсердя. Лівий контур серця згладжується за рахунок випинання вушка лівого передсердя. За надмірної недостатності мітрального клапана тінь серця нагадує трикутник.

ЕКГ за наявності цього синдрому характеризується ознаками гіпертрофії лівого передсердя та лівого шлуночка. Під час УЗД виявляються дилатація лівого передсердя, лівого шлуночка, зміни рухів стенок мітрального клапана, фіброз передньої стулки тощо. Вирішальне діагностичне значення має катетеризація порожнин серця та судин, вентрикулографія.

• **Синдром аортального стенозу (*stenosis ostii aortae*).** Це перешкода току крові з лівого шлуночка в аорту. Аортальний стеноз розвивається у разі ревматичного ендокардиту, інфекційного ендокардиту, атеросклерозу, сифілісу.

Патанатомічні зміни. Клапанні стулки в разі аортального стенозу стовщуються, вільні краї півмісяцевих клапанів зростаються між собою. Отвір аортального клапана зменшується. У нормі площа отвору аорти складає 2,5–3,5 см². Зменшення площі отвору до 0,8–1 см² призводить до порушень гемодинаміки.

Порушення гемодинаміки на тлі аортального стенозу. За умови аортального стенозу збільшується тривалість систоли лівого шлуночка, період вигнання крові з нього. Робота лівого шлуночка підсилюється як компенсація у разі цієї вади серця. З часом лівий шлуночок починає спорожнюватися із залишком крові. Підвищується діастолічний тиск, розвивається дилатація лівого шлуночка. Підвищується тиск у лівому передсерді за рахунок відносної недостатності двостулкового клапана («мітралізація» вади серця). У малому колі кровообігу збільшується наповнення венозних судин кров'ю.

У подальшому розвивається правошлуночкова недостатність (стадія декомпенсації аортального стенозу).

Клінічна картина. Клінічний перебіг аортального стенозу має деякі особливості. Іноді ця патологія не виявляється, упродовж тривалого часу хворі зберігають працездатність, навіть займаються спортом. Це свідчить про надзвичайну витривалість лівого шлуночка, його здатність зберігати повну компенсацію за умови підвищеного внутрішньошлуночкового тиску до 300–350 мм рт.ст. Але з часом з'являється задишка, спочатку під час фізичного навантаження, потім спостерігаються пароксизмальні (частіше вночі) напади задишки – кардіальної астми. У половини хворих виникає біль у серці, який має характер стенокардії або кардіалгії (ниючий, тупий, колючий). Причина болю у серці – ішемія міокарда внаслідок недостатнього кровопостачання, оскільки в аорті знижується систолічний та середній тиск. Перфузія крові в коронарні судини погіршується. У коронарних судинах розвивається атеросклероз, що може спричинити інфаркт міокарда. У хворих спостерігається запаморочення і навіть непритомність у результаті ішемії мозку, характерним є серцебиття, особливо під час фізичного навантаження, втомлюваність.

Огляд хворих. Хворі бліді, ціаноз з'являється у разі декомпенсації вади серця. Пульс малий, повільний, рідкий (*pulsus parvus, tardus et rarus*), оскільки в аорту кров тече надто повільно, її мало. Сistolічний АТ знижується, діастолічний не змінюється, пульсовий тиск знижується. Верхівковий поштовх підсилений, резистентний, зростає, він виявляється у п'ятому-шостому міжребер'ях. Ліва межа серця зміщена вліво назовні. Під час аускультатії у ділянці верхівки серця ослаблений I тон унаслідок переповнення кров'ю лівого шлуночка та його повільного скорочення, II тон на аорті ослаблений або відсутній. Ослаблений II тон на тлі аортального стенозу описав у 1862 р. Flint як класичний симптом даної хвороби. Ослабленість II тону пояснюють малорухомістю склерозованих аортальних стулок. Має значення зниження тиску в аорті, малі екскурсії та недостатня напруга клапанів. Характерною ознакою аортального стенозу є систолічний шум на аорті, голосний, грубий, шкрябаючий. Максимум шуму прослуховується у другому міжребер'ї з правого боку груднини, іноді на ручці груднини. Це найбільш інтенсивний серцевий шум, його ще називають «стенотич-

ним» шумом. Звичайно він супроводжується «котячим муркотінням» у місцях його локалізації. Систолічний шум на тлі аортального стенозу проводиться у праву сонну та праву підключичну артерії. Іноді він вислуховується у ділянці лівої лопатки і навіть у ліктьовій ямці. Другий тон на легеневій артерії у 1/3 хворих підсилений.

На ЕКГ довгий час реєструється синусовий ритм, дуже рідко спостерігається аритмія. Характерними є ознаки гіпертрофії та систолічного перервантаження лівого шлуночка.

На ФКГ систолічний шум має ромбоподібний характер (мал. 7.90).

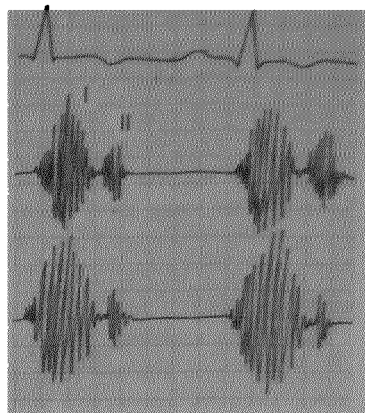
Під час рентгенологічного обстеження виявляється помірне розширення серця вліво, подовження дуги лівого шлуночка, заокруглення його верхівки. З часом серце набуває аортальної конфігурації з виразною талією (мал. 7.91).

ЕхоКГ дає можливість виявити гіпертрофію лівого шлуночка, оцінити його функціональний стан. Спостерігається стовщення міжшлуночкової перегородки, зменшення розкриття аортальних стулок під час систоли, кальциноз стулок.

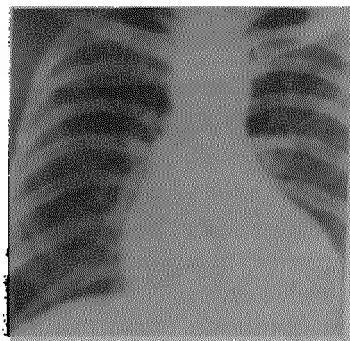
Синдром аортальної недостатності (*insufficiencia valvulae aortae*). У 1715 р. Vienssan вперше на розтині трупа виявив цю ваду серця, а в 1832 р. Corrigan описав її клініку. На тлі синдрому аортальної недостатності стулки півмісяцевих клапанів не закривають аортального отвору, в такому разі під час діастоли кров із аорти частково повертається до лівого шлуночка. Це дуже поширена вада серця (після мітральної). Недостатність клапанів аорти нерідко комбінується з аортальним стенозом. Недостатність клапанів аорти розвивається на тлі ревматичного ендокардиту, інфекційного ендокардиту, атеросклерозу, розшарувальної аорти, сифілітичного ушкодження аорти, в разі травм. Описують вроджені зміни клапанів аорти.

Патанатомічні зміни. Патологічні процеси деформують стулки клапанів аорти, в разі інфекційного ендокардиту на клапанах утворюються бородавки, в подальшому вони не закривають аортального отвору. Лівий шлуночок збільшується у розмірах, його маса може досягти 900–1000 г.

Порушення гемодинаміки. Регургітація крові з аорти в лівий шлуночок під час діастоли збільшує його діастолічне наповнення. Величина зворотного току крові залежить від площі відкритої частини аортального отвору, градієнта тиску між аортою та лівим шлуночком під час діастоли. За наявності дефекту площею 0,5 см² та великого градієнта тиску між аортою і лівим шлуночком повертається у шлуночок від 2 до 5 л/хв крові. Кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку підвищується. Останній гіпертрофується. Систолічний тиск в артеріях великого кола кровообігу підвищується, а діастолічний знижується. Пульсовий тиск



Мал. 7.90. ФКГ у разі аортального стенозу



Мал. 7.91. Рентгенограма серця у разі стенозу устя аорти

збільшується. У період компенсації хвилинний об'єм серця, тиск у лівому передсерді, легеневих капілярах відповідають нормальним показникам. У подальшому з розвитком міогенної дилатації лівого шлуночка виникає застій крові в лівому передсерді, венах та капілярах малого кола кровообігу. Розвивається відносна недостатність мітрального клапана в результаті розтягнення фіброзного «кільця» лівого атріовентрикулярного отвору («мітралізація» ваді серця). Застій у малому колі кровообігу збільшує навантаженість правого шлуночка, правого передсердя і призводить до розвитку декомпенсації ваді серця, тотальної серцевої недостатності. За умови розвитку недостатності лівого шлуночка може виникати легенева гіпертензія, що оцінюється як негативний прогноз.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на поштовхи в ділянці серця, особливо в положенні на лівому боці, вони відчувають пульсацію судин на шиї, артерій тулуба, можуть виникати запаморочення, іноді непритомність, особливо під час різкої зміни тулуба. З'являються напади стенокардії, задишка, кардіальна астма, набряки легень.

Огляд хворих. Характерним симптомом цієї ваді серця є блідість шкіри обличчя, слизових оболонок. У хворих синхронно скороченню серця похитується голова – симптом Мюссе (знаменитий французький поет-романтик, який хворів на цю недугу).

На шиї видно, як пульсують судини («танок кародит»). Свого часу Сегіґан так описував хворого, у якого спостерігалася своєрідна пульсація судин: на шиї, голові, верхніх кінцівках і навіть на долонях судини із силою викидаються зі свого ложа і підстрибують під шкірою. Це «людина, що пульсує». Описаний псевдокапілярний пульс Квінке – ритмічна зміна забарвлення нігтьового ложа у разі натискання на кінчик нігтя, систолічне звуження та діастолічне розширення зіниць (симптом Ландольфі). Пульс має характер швидкого наповнення і спадання (пульс Коригана – *pulsus celer et altus*). Типові зміни АТ: систолічний тиск підвищується, діастолічний знижується, іноді до 0 мм рт.ст., пульсовий тиск великий. Верхівковий поштовх у п'ятому–сьомому міжребер'ї, сильний, куполоподібний. Відносна серцева тупість зміщена назовні і вниз від лівої межі. Це ознака гіпертрофії лівого шлуночка. Може з'являтися діастолічне "котяче муркотіння" у ділянках аускультатії аорти. Над верхівкою серця ослаблений I тон, що зумовлено відсутністю періоду замкнутих клапанів, переповненням кров'ю лівого шлуночка. На аорті II тон також ослаблений або відсутній за рахунок зміни аортальних клапанів. Характерний діастолічний шум над аортою та в точці Боткіна–Ерба, який проводиться до верхівки серця. З'являються функціональні шуми: систолічний шум над аортою за рахунок функціонального звуження аортального отвору, систолічний шум на верхівці серця за умови розвитку відносної недостатності мітрального клапана. Описується протодіастолічний шум Флінта (за значної регургітації крові зворотний струмінь крові піднімає стулки мітрального клапана, атріовентрикулярний отвір відносно звужується).

На стегновій артерії, а іноді на плечовій виявляється тон, який нагадує постріл з пістолета («the pistol shot sound»). Цей тон зумовлений різким систолічним розтягненням стінки судин унаслідок раптового підвищення тиску. Вислуховується II тон, який зумовлений швидким спаданням артеріальної стінки (подвійний тон Траубе). Якщо натиснути стетоскопом або вказівним

пальцем (спосіб В. Йонаша) на стегнову артерію, може з'явитися шум. Це подвійний систоло-діастолічний шум, описаний Дюроз'є.

ЕКГ-дослідження виявляє ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, блокади лівої ніжки пучка Гіса, ішемію міокарда, хронічну коронарну недостатність. З'являються порушення серцевого ритму (тахікардія). У разі розвитку правошлуночкової недостатності може реєструватися *P-mitrale*, ознака гіпертрофії лівого передсердя.

Рентгенологічне дослідження виявляє збільшення серця. Лівий шлуночок масивний, його верхівка округлена, висхідна частина аорти розширена, талія визначена за рахунок утворення глибокого кута між дугою аорти та лівого шлуночка (аортальна конфігурація).

ЕхоКГ є дуже важливим сучасним методом діагностики вади серця. Виявляється дилатація та гіпертрофія лівого шлуночка, збільшення амплітуди коливання міжшлуночкової перегородки і його задньої стінки, збільшення передньо-заднього розміру лівого передсердя, відсутність діастолічного змикання стулок аортального клапана.

Проводиться катетеризація правих відділів серця, аортографія, під час якої виявляється регургітація крові в лівий шлуночок.

Синдром стенозу правого атріовентрикулярного отвору. За наявності цієї вади серця виникає перешкода під час проходження крові із правого передсердя у правий шлуночок. Трикуспідальний стеноз розвивається на тлі ревматичного ендокардиту, інфекційного ендокардиту, в разі травм серця. Описано трикуспідальний стеноз після перенесеного інфаркту міокарда, на тлі міксоми правого передсердя.

Патанатомічні зміни. Стулки клапана склеротично змінюються, стовщуються, комісури зростаються між собою, фіброзне кільце стає звуженим.

Порушення гемодинаміки. Вузький правий атріовентрикулярний отвір створює перешкоду для наповнення правого шлуночка. Збільшується швидкість руху крові між передсерддям та правим шлуночком, праве передсердя розширюється і гіпертрофується. Коли середній тиск у правому передсерді становить 10 мм рт.ст., розвивається застій крові у великому колі кровообігу, за такої умови застійні явища в малому колі кровообігу нетипові.

Клініка. Хворі скаржаться на втомлюваність, важкість у правому підребер'ї. Тривалий час вони працездатні. Ознаки стенозу можна виявити під час обстеження хворого. Якщо вада серця розвивається у дитячому віці, хворі починають відставати у фізичному розвитку. З'являється ціаноз, жовтуватий відтінок шкіри, на шиї пульсують вени, може збільшуватися живіт за рахунок асцити, периферійні набряки тривалий час відсутні. Під час пальпації серця — діастолічне тремтіння у ділянці мечоподібного відростка.

Межа серця значно збільшена вправо, іноді вона досягає правої середньоключичної лінії. Печінково-серцевий кут стає тупим. Абсолютна тупість серця з правого боку від груднини в четвертому міжребер'ї. Під час аускультатії серця у ділянці мечоподібного відростка вислуховується підсилений І тон, діастолічний шум, який наростає під час вдиху (позитивна проба Риверо—Корвалло). Цей шум ніжний, відчувається близько біля вуха. На легеневій артерії акценту ІІ тону не буває. Пульс на радіальній артерії може бути малим, іноді аритмічним, якщо розвивається фібриляція передсердь, що є дуже типовим. АТ знижений.

• На ЕКГ — ознаки гіпертрофії правого передсердя, а метод ЕхоКГ виявляє типову картину стенозу.

Головним методом діагностики є катетеризація правих відділів серця. Це дуже несприятливий синдром для клінічного перебігу та для прогнозу.

Синдром недостатності правого атріовентрикулярного клапана (*insufficiencia valvulae tricuspidalis*). За наявності цієї вади серця унаслідок неповного закриття клапаном правого передсердно-шлуночкового отвору кров під час систоли правого шлуночка повертається у праве передсердя. Синдром може бути органічним або функціональним (відносним). Органічна недостатність тристулкового клапана частіше розвивається на тлі ревматичного ендокардиту, але може виникати на тлі інфекційного ендокардиту, після оперативних втручань на серці у зв'язку з трикуспідальною комісуротомією, дуже рідко це може бути вроджена вада серця. Часто недостатність тристулкового клапана може супроводжувати відкритий овальний отвір (аномалія Ебштейна). Відносна недостатність тристулкового клапана зустрічається частіше, коли порушується його функція — можливість закрити розтягнений правий атріовентрикулярний отвір унаслідок збільшення об'єму правого шлуночка. Ці умови виникають на тлі мітральних, аортальних вад серця, вроджених вад, кардіопатій, коли розвивається правошлуночкова недостатність. •

Порушення гемодинаміки. Під час систоли правого шлуночка частина крові повертається у праве передсердя. Праве передсердя розтягується, розвивається його гіпертрофія (у нормі середній тиск у правому передсерді становить 3 мм рт.ст., у разі вади — 10–25 мм рт.ст.). Дилатація та гіпертрофія супроводжують переповнений шлуночок, оскільки в діастолі із правого передсердя у правий шлуночок надходить більша кількість крові. У подальшому дуже швидко розвивається серцева недостатність — стадія декомпенсації.

Клініка. Хворі скаржаться на задишку, серцебиття, втому, біль або відчуття важкості у правому підребер'ї, набряки на кінцівках. Під час огляду виявляють характерну ознаку цієї вади — систолічну пульсацію вен на шиї, вени більше набухають у горизонтальному положенні хворого. Якщо записати флебограму, то виявляється позитивний венний пульс з високою передсердною хвилею.

Спостерігається пульсація в епігастральній ділянці, печінці, при чому під час діастолі ця поверхня втягується, а під час систоли — випинається за рахунок регургітації крові з правого шлуночка (мал. 7.92). Під час пальпації серця у деяких випадках відчувається систолічне «котяче муркотіння» по правому краю груднини в четвертому-п'ятому міжребер'ї. Межа серця збільшена у правий бік, іноді вона досягає правої середньоключичної лінії, абсолютна тупість серця заходить зовні від правого краю груднини. Печінково-серцевий кут тупий. Під час аускультатії виявляється ослаблення І тону біля основи мечоподібного відростка, у третьому-четвертому міжребер'ї праворуч від груднини



Мал. 7.92. Відносна недостатність тристулкового клапана: а — позитивний венний пульс; б — пульсація печінки

вислуховується систолічний шум. Інтенсивність шуму посилюється під час затримки дихання на вдиху. Пульс стає частим, слабким, особливо за наявності серцевої недостатності, АТ низький. Венозний тиск досягає 200–300 мм вод. ст. Збільшується у розмірах печінка, може зустрічатися спленомегалія (за умови розвитку кардіального цирозу).

На ЕКГ — ознаки гіпертрофії правого шлуночка із систолічною переважністю. На ЕхоКГ — розширення порожнини правого шлуночка, регургітація крові у праве передсердя на тристулковому клапані.

Рентгенологічне обстеження виявляє розширення верхньої порожнистої вени, збільшені праві відділи серця, заокруглення їх контурів у всіх проекціях. Фонокардіографія — зниження амплітуди І тону в ділянці проекції тристулкового клапана, систолічний шум, який охоплює усю систолу.

Вирішальним у діагностиці цієї вади є катетеризація серця, контрастна вентрикулографія.

Тристулкова недостатність характеризується важким прогнозом, якщо своєчасно не буде проведена хірургічна корекція.

Синдром пролапсу мітрального клапана. У 1966 р. J.M.Griley та співавтори запропонували термін «пролапс мітрального клапана» — відвисання або випадання стулок мітрального клапана (частіше задньої) у порожнину лівого передсердя під час систоли лівого шлуночка. Цей синдром спостерігається у здорових людей, у спортсменів. Така патологія мітрального клапана може бути наслідком вродженої аномалії розвитку серця та судин, структурних змін стулок, хорд, фіброзного кільця, дисфункції папілярних м'язів. Описується міксоматоз та дегенерація мітрального клапана, збільшення вмісту кислих мукополісахаридів, що є причиною втрати щільності колагенових волокон клапанними структурами. Це так званий первинний, або ідіопатичний, пролапс мітрального клапана.

Набутий (вторинний) пролапс мітрального клапана може бути наслідком патологічних станів серцевого м'яза, які супроводжуються зменшенням порожнини лівого шлуночка, ушкодженням сухожильних хорд, порушенням руху клапанних стулок. Ці зміни можуть виникати на тлі ревматизму, після комісуротомії, за наявності ІХС, вроджених вад серця, інфекційного ендокардиту, гіпертрофічної кардіоміопатії, міокардиту, перикардиту, міксоми лівого передсердя, системних хвороб сполучної тканини. У разі пролапсу стулок розвивається недостатність мітрального клапана. У більшості хворих мітральна регургітація незначна, порушення серцевої діяльності не виникає. Але в деяких випадках спостерігається порушення гемодинаміки, розвивається аритмія. У більшості хворих пролапс мітрального клапана є безсимптомним і виявляється лише під час ехокардіографії.

Іноді у хворих виникають скарги, які мають астеноневротичний характер: утомлюваність, порушення сну, емоційна нестабільність. Можуть з'являтися біль у серці, дуже часто тривалий, що не проходить після застосування нітроглицерину, серцебиття у стані спокою і навіть непритомність. Нині існує точка зору щодо дисфункції вегетативної нервової системи як чинника виникнення больового синдрому в разі пролапсу мітрального клапана. Спостерігаються вегетативні кризи, парастезії, феномен Рейно (оніміння пальців на кистях, ступнях). Важливе значення для діагностики цього синдрому має аускульт-

тація серця. Характерним є так званий пізній систолічний клік. Іноді це може бути єдиним симптомом цієї патології. Виявляється пізній систолічний шум за рахунок мітральної регургітації. Шум короткий, неголосний, має музичний тембр.

На ЕКГ характерні для пролапсу мітрального клапана зміни відсутні. Діагноз допомагає визначити ЕхоКГ дослідження.

Перебіг та прогноз сприятливі. Ускладнення виникають дуже рідко. Це може бути розрив хорди мітрального клапана, порушення серцевого ритму, розвиток інфекційного ендокардиту, тромбоемболічні ускладнення судин головного мозку внаслідок анатомічних порушень на змінених стулках клапана.

Інфекційний ендокардит

Інфекційний ендокардит – запалення ендокарда інфекційної етіології, яке зумовлене інвазією збудника, локалізацією його на клапанах серця, ендокарді, ендотелію у зоні прилягання до серця магістральних судин. Хвороба характеризується бактеріємією, полісиндромним характером перебігу патологічного процесу. Перша згадка про цю хворобу відноситься до XVII ст. У 1885 р. її описав Ossler, а S.Jaccoud уперше використав термін «інфекційний ендокардит».

За останні роки частота виникнення хвороби збільшилася. Існує безліч чинників, які можуть зумовити розвиток інфекційного ендокардиту: використання катетерів, штучних водіїв ритму серця, операції на серці з протезуванням клапанів, наркоманія, СНД, одонтогенна патологія, операційні втручання у порожнині рота тощо. Збудниками інфекційного ендокардиту можуть бути різноманітні інфекційні чинники (їх понад 128 різновидів). Частіше у хворих висівають зеленящий та гемолітичний стрептокок, рідше стафілокок, ентерокок, гриби, L-форми бактерій. У розвитку процесу відіграють вирішальну роль зміни в імунологічному стані організму. На клапанах серця (аорти, мітральному), на пристінковому ендокарді розвивається деструктивний процес з тромботичними нашаруваннями. Уражений ендокард є джерелом мікробів. Розвивається бактеріємія, токсемія, тромбоемболічні ускладнення. Характер хвороби має полісиндромний перебіг з ураженням усіх органів та систем організму.

Класифікація інфекційного ендокардиту (VI конгрес кардіологів України, 2000 р.):

1. Ендокардит:

активність: активний, неактивний

2. А) Ендокардит нативних клапанів:

– первинний;

– вторинний (набуті вади серця, вроджені вади серця, чужорідні тіла, травма);

Б) Ендокардит протезованого клапана.

3. Локалізація:

– аортальний клапан;

– мітральний клапан;

– тристулковий клапан;

– клапан легеневої артерії;

– ендокард правого передсердя і шлуночка.

4. Збудник: грам (+), грам (–), L-форми бактерій, рикетсії, гриби.

5. Стадія вади серця, стадія серцевої недостатності.

6. Ускладнення. Перебіг хвороби:

гострий (до 2 міс);

підгострий (від 2 міс до 1 року);

затяжний (від 1 до 1,5 року);

хронічний рецидивний (понад 1,5 року).

Клініка інфекційного ендокардиту. Розвиток хвороби поступовий, але може бути раптовим, з гострим перебігом. Існують складності у визначенні діагнозу за умови латентного мінімально активного перебігу.

Одним із перших проявів інфекційного ендокардиту є *інфекційно-токсичний (септичний) синдром*. З'являється слабкість, швидка втомлюваність, головний біль, лихоманка, потовиділення, озноби. Виділяють різні варіанти температурної кривої: виснажлива (гектична), перевернена (вранці температура тіла вища, ніж увечері), неправильна (різноманітні та неправильні коливання температури). Хворі втрачають апетит, худнуть.

Зміни на шкірі та слизових оболонках. Шкіра хворого стає блідою з жовтувато-сірим або коричневим відтінком (колір «кави з молоком»), що є наслідком гемолізу еритроцитів, розвитку анемії, порушення функції печінки. Характерними симптомами є поява на шкірі та слизових оболонках дрібних крововиливів. Петехії з'являються на кон'юнктиві нижньої повіки (симптом Лукіна—Лібмана). Позитивним є симптом щипка, після якого з'являються множинні петехії, що свідчить про ламкість капілярів.

На долонях, підшвах спостерігаються вузлики Ослера — болючі утворення завбільшки з горошину, червоного кольору, які швидко зникають.

Пальці нагадують барабанні палички, нігті — годинникові скельця. Під нігтями виникають крововиливи у вигляді цяток та рисочок.

Суглобовий синдром — арталгії, моно- та олігоартрити великих суглобів кінцівок.

Синдром ураження серцево-судинної системи. Виявляються симптоми ушкодження аортального клапана. У разі інтактних клапанів спочатку під час аускультатії з'являються функціональні шуми над аортою або в місцях проєкції мітрального клапана. У подальшому виникають ознаки недостатності клапанів аорти або недостатності мітрального клапана.

Якщо інфекційний ендокардит розвивається у хворих на ревматизм, зі сформованими вадами серця, наприклад, мітральною вагою, то характер шумів може змінюватися, що є наслідком прогресивної деформації клапанних структур, формування нових вад; у такому разі виявляється діастолічний шум над аортою за рахунок розвитку недостатності її клапанів.

За наявності ураження міокарда з'являються аритмія, блокади, коронарити, які характеризуються болем у серці, можуть бути напади стенокардії, інфаркт міокарда, серцева недостатність. Іноді розвивається перикардит.

Тромбоемболічний синдром. Тромботичні нашарування в ендокарді, на стулках клапанів можуть розпадатися і спричинювати тромбоемболічні ускладнення. Виникають тромбоемболії коронарних судин, мозкових артерій, судин сітківки очей, нирок, селезінки, легеневої артерії.

Розвивається *генералізований васкуліт*, проявами якого можуть бути дифузний гломерулонефрит, інфаркт нирок, менінгоенцефаліт, гепатит.

Синдром гепатоспленомегалії. Збільшення печінки зумовлене розвитком гепатиту, серцевою недостатністю. Селезінка збільшується унаслідок гіперплазії пульпи та фолікулів у відповідь на інфекційно-токсичний чинник, формування імунно-патологічних реакцій у разі інфекційного ендокардиту. Може виникати інфаркт селезінки, що супроводжується больовими відчуттями в лівому підребер'ї.

Порушення процесів кровотворення. Розвивається гіпо- та нормохромна анемія, лейкопенія, але за умов високої активності процесу з'являється нейтрофільний лейкоцитоз, тромбоцитопенія, моноцитоз, підвищення ШОЕ. Іноді спостерігається гемоліз еритроцитів, тоді анемія набуває характеру гемолітичної з появою ретикулоцитів. У кістковому мозку підвищується кількість плазматичних клітин.

Діагноз інфекційного ендокардиту допомагає визначити посів крові для виявлення збудників хвороби.

Біохімічні дослідження крові виявляють зниження рівня альбумінів, підвищення гамаглобулінів, наявність С-реактивного протеїну в крові, позитивні проби (формолова, тимолова), підвищення рівня фібриногену, серомукоїду, імунних комплексів, що циркулюють, імуноглобулінів М та J, гальмування Т-системи лімфоцитів.

Проводиться ехокардіографія серця та судин, ЯМРТ, катетеризація серця і судин, ангіографія, радіоізотопні методи діагностики. Перебіг та прогноз хвороби залежать від своєчасної діагностики процесу, вибору адекватної терапії (консервативного, антимікробного або хірургічного лікування).

Критерії діагностики інфекційного ендокардиту (Durack D.T., 1994)

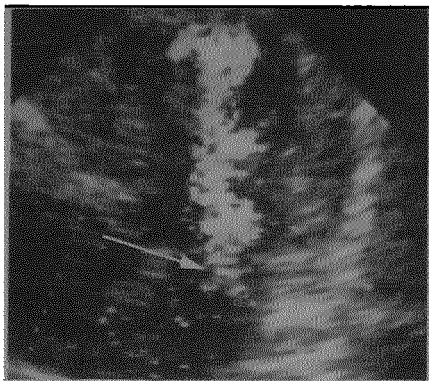
Достовірний інфекційний ендокардит. Патоморфологічні критерії: виявлення мікроорганізмів під час бактеріологічного чи гістологічного дослідження вегетаций, вегетаций-емболів, внутрішньосерцевих абсцесів або патологічні зміни і вегетатії, внутрішньосерцевий абсцес з гістологічним підтвердженням активного ендокардиту.

Клінічні критерії. Великі критерії:

- позитивна гемокультура із двох роздільних проб крові з ідентифікацією типових збудників інфекційного ендокардиту (*Str. viridans*, *Str. bovis*, група НАСЕК; а також позалікарняні штами *St. Aureus*, *Enterococcus* за відсутності периферійного гнійного вогнища), що були взяті з інтервалом 12 год, або всіх трьох чи більше посівів крові, що були взяті з інтервалом понад 1 год;
- ехокардіографічні ознаки інфекційного ендокардиту і вегетатії на клапанах серця або підклапанних структурах, внутрішньосерцевий абсцес, дисфункції імплантованого клапана серця, клапанна регургітація, що виникла вперше.

Малі критерії:

- попереднє ураження клапана або ін'єкційна наркоманія;
- підвищення температури тіла до 38 °С;
- судинні прояви: артеріальні емболії, септичні інфаркти легень, мікотичні аневризми, внутрішньочерепні крововиливи, крововиливи в кон'юнктиву;



Мал. 7.93. ЕхоКГ хворого В., 57 років. Клінічний діагноз: інфекційний ендокардит. На ЕхоКГ спостерігається регургітація на МК II ст.

— імунологічні прояви: гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Дота, ревматоїдний фактор;

— позитивна гемокультура, що не відповідає вимогам великих критеріїв, серологічні ознаки активної інфекції, збудник якої викликав розвиток хвороби;

— ехокардіографічні ознаки, характерні для інфекційного ендокардиту, але не відповідають великим критеріям.

Інфекційний ендокардит вважається достовірним, якщо представлені 2 великих критерії і 3 малих або 5 малих критеріїв.

Інфекційний ендокардит необхідно виключати тоді, коли:

— є докази щодо альтернативного діагнозу, що може пояснити ознаки, характерні для

інфекційного ендокардиту;

- симптоми, що нагадують ендокардит, зникли після 4 або менше днів антибактеріальної терапії;
- у ході операції або аутопсії не були виявлені морфологічні ознаки хвороби.

Для прикладу приводимо дані обстеження хворого В., 57 років, у якого був виявлений інфекційний ендокардит стрептококової етіології з ушкодженням мітрального клапана. Хворіє упродовж двох років, коли на тлі лихоманки був висіяний з крові гемолітичний стрептокок. Під час ехокардіографії на передній стулці мітрального клапана з боку лівого передсердя виявлена ехопозитивна структура округлої форми — вегетація. Передня стулка мітрального клапана перфорована, помірно збільшені ліві відділи серця.

Аналіз крові: Е — 3,5 г/л, Нb — 105 г/л; КЛ — 0,72; Тр — $350 \cdot 10^9$ /л; L — $8,4 \cdot 10^9$ /л; Е — 2; П — 2; С — 77; М — 6; лімф. — 16; ШОЕ — 55 мм/год.

Під час ЕхоКГ-обстеження хворого через 2 роки виявлено регургітацію мітрального клапана як наслідок інфекційного ендокардиту (мал. 7.93).

Ну що б, здавалося, слова...

Слова та голос — більш нічого

А серце б'ється — ожива, '

Як їх почув!.. Знать од бога

І голос той, і ті слова

Ідуть меж люди!...

Т.Шевченко

КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Вчення про системні захворювання сполучної тканини (СЗСТ) має свою давню історію, яка починається з відкриття французького анатома Біша (Bichat) у 1801 р. Існування власне сполучної тканини.

Нейманн (1880) і Клінг (1933) описали своєрідні гістоморфологічні зміни в сполучній тканині на тлі патологічних процесів — фібриноїдну дегенерацію і некроз, які вважали специфічними для алергічних хвороб.

У 1942 р. О.О. Богомолець довів, що сполучна тканина є складною біологічною системою, яка здійснює різноманітні важливі функції в організмі людини. Дослідження О.О. Богомольця сприяли подальшій розробці П. Клемперером (P. Klemperer) у 1942 р. вчення про СЗСТ, які на той час мали назву «колагенові захворювання».

У подальшому вивчаються можливі етіологічні чинники колагенових хвороб, механізми патогенезу, питання термінології, класифікації тощо. Цим проблемам були присвячені наукові дослідження відомих вчених Росії та України: В.О.Насонової, А.І.Нестерова, Е.М.Тарєєва, Н.Г.Гусєвої, В.С.Нестерова, І.М.Ганджі, В.М.Сахарчук, В.Н.Дзяка, В.М.Коваленка та ін.

Термін «колагеноз», який свого часу був запропонований Клемперером, викликав багато заперечень, оскільки в разі цих хвороб ушкоджується переважно аморфна основна речовина сполучної тканини, а не колагенові волокна. Тривалий період була відсутня загальновизнана класифікація цих хвороб, єдина нomenклатура. За сучасною Міжнародною класифікацією хвороб Х перегляду СЗСТ включені до рубрики «Ревматичні хвороби».

СЗСТ об'єднує подібність патогенетичних механізмів, клінічної симптоматики, а також близькість виявлених морфологічних змін. Загальним для СЗСТ є патофізіологічний механізм імунної відповіді, утворення у такому разі імунних комплексів, що циркулюють, активація комплементарної активності, відповідні клітинні реакції, що зумовлює виникнення аутоімунного запального процесу, в тому числі в судинній системі.

Характерною морфологічною ознакою цих захворювань є прогресивна дезорганізація сполучної тканини. Найпоширенішими аутоімунними СЗСТ є системний червоний вовчак, системна склеродермія, дерматополіміозити, системні васкуліти тощо.

Діагностика системного червоного вовчаку

Системний червоний вовчак (СЧВ) — це системне захворювання сполучної тканини, яке розвивається на тлі генетично зумовленої недосконалої імунорегуляторних процесів, що призводить до утворення безлічі антитіл до власних клітин і їх компонентів та виникнення імунотоксичного запалення, наслідком якого є ураження багатьох органів і систем.

Хворіють переважно жінки, особливо молоді, але СЧВ зустрічається і в людей похилого віку. Про хворобу відомо давно. У 1872 р. австралійський дерматолог Капозі уперше описав своєрідну еритему на обличчі, яка нагадувала метелика. У 1895 р. Ослер довів, що в разі змін на шкірі патологічний процес може супроводжуватися болем у суглобах та ушкодженням внутрішніх органів.

У 1948 р. Харгрейвс та співавтори відкрили LE-клітини на тлі СЧВ.

Причина хвороби залишається невідомою, але існує припущення, що СЧВ виникає у разі генетичної схильності, впливу інфекційних чинників, вірусів, фізичних чинників, деяких лікарських препаратів (індометацину, в разі імунізації модифікованими лімфоцитарними антигенами), внаслідок вірусної

інфекції тощо. Генетичні дослідження показали збільшення частоти антигенів HLA-A, B8, DR2, DR3, дефіциту комплементу, особливо компонентів C1, C2, C4, у хворих на СЧВ.

У патогенезі СЧВ важливу роль відіграють імунні механізми, особливо дефекти клітинного імунітету. Суттєво знижується рівень Т-супресорів ($CD8^+$ -клітин).

Порушується процес взаємодії з В-лімфоцитами. Спонтанна безконтрольна гіперреактивність В-клітин імунітету призводить до антигенспецифічної стимуляції синтезу аутоантитіл. Порушується кліренс імунних комплексів, що циркулюють, які фіксуються у субендотеліальному шарі базальної мембрани судин. Ці імунні комплекси викликають запалення, активуючи комплемент, міграцію нейтрофільних гранулоцитів, звільнюються кініни, простагландини та інші ушкоджувальні біологічно-активні речовини.

Описані механізми зумовлюють системний полісиндромний характер хвороби з гострим, підгострим та хронічним характером перебігу.

У разі СЧВ виділяють такі синдроми:

- артралгічний синдром;
- синдром ушкодження слизових оболонок, шкіри;
- синдром інтоксикації;
- кардіальний синдром;
- пульмональний синдром;
- синдром ушкодження нирок;
- гепатолієнальний синдром;
- вторинний антифосфоліпідний синдром.

Артралгічний синдром. Хворі скаржаться на біль у суглобах, іноді спостерігаються явища тендовагініту. Біль у суглобах буває задовго до початку хвороби і розцінюється хворими як симптом ревматизму, «болю росту організму».

Характерним симптомом хвороби є синовіт, який не відповідає інтенсивності болю у суглобах. Цей синовіт нестійкий, рідко зумовлює дегенеративні зміни у хрящі. Ушкоджуватися може будь-який суглоб, але частіше дрібні суглоби кисті. На тлі СЧВ спостерігаються патологічні зміни і в великих суглобах, у них можуть розвиватися асептичні некрози кісток. Ці зміни пов'язують з призначенням кортикостероїдів. Іноді тендовагініт сухожилля може призвести до розвитку контрактур, особливо великих пальців кисті, а також інших пальців рук та ніг.

Синдром ушкодження шкіри та слизових оболонок. Класичними є еритематозні висипи (мал. 7.94) на спинці носа та щоках (симптом метелика). Іноді випадає волосся (алопеція). Дуже рідко зустрічаються підшкірні вузлики. На шиї, верхній половині тулуба спостерігаються висипи у вигляді пухирців, після яких залишаються рубці. У разі СЧВ на шкірі нижніх кінцівок з'являються геморагічні дрібнокрапкові висипи (прояви геморагічного васкуліту). У хворих може бути синдром Рейно, внаслідок якого посту-



Мал. 7.94. Еритематозний висип на обличчі (симптом метелика)

пово виникають трофічні порушення шкіри. Розвиваються патологічні зміни на слизовій оболонці ротової порожнини.

Синдром неінфекційної лихоманки. Лихоманка – типова ознака СЧВ. Підвищення температури може бути одним із перших симптомів хвороби, на кілька місяців випереджаючи появу інших ознак СЧВ. Висока температура супроводжується ознобом, пітливістю, утомлюваністю, головним болем. Хворі втрачають апетит, масу тіла.

Кардіальний синдром. Характерною ознакою ушкодження серця є розвиток перикардиту (мал. 7.95).

Можливий первинний міокардит. З'являється серцебиття, порушення ритму діяльності серця, ознаки серцевої недостатності. Типовою ознакою СЧВ є асептичний ендокардит Лібмана–Сакса. Ці зміни важко діагностувати, вони звичайно виявляються на аутопсії. Коронарити можуть бути причиною розвитку інфаркту міокарда. Іноді розвивається легенева гіпертензія, причиною якої може бути васкуліт судин малого кола кровообігу.

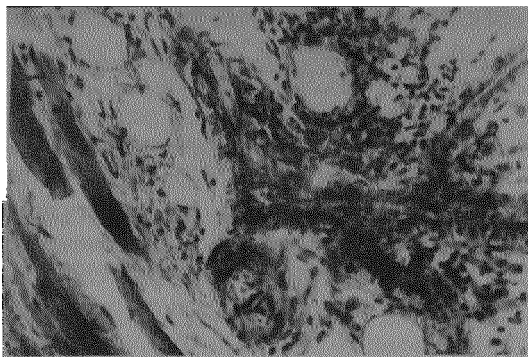
Пульмональний синдром. Ушкодження легень є частим синдромом на тлі СЧВ. Розвивається ексудативний плеврит, це може бути першою ознакою хвороби. Дуже часто спостерігаються пневмоніт, дископодібні ателектази, фіброзний альвеоліт.

Синдром ушкодження нирок. Розвивається гломерулонефрит. Поява симптомів патології нирок суттєво погіршує прогноз хвороби. Іноді розвивається гостра ниркова недостатність. Поступовий розвиток патології нирок призводить до появи нефротичного синдрому та хронічної ниркової недостатності.

Гепатоліскальний синдром. На початку хвороби спостерігається збільшення печінки, з'являються симптоми рецидивного гепатиту з явищами жовтяниці, ендокринних порушень, з появою телеангіектазії, підвищення рівня гамаглобулінів, тимолової проби, трансаміназ (люпоїдний гепатит). Збільшуються розміри селезінки, розвивається гемолітична анемія, ретикулоцитоз. Ушкодження ретикулоендотеліальної системи супроводжується лімфаденопатією. Вона може бути генералізованою, характеризується помірним збільшенням шийних, пахових лімфатичних вузлів.

Вторинний антифосфоліпідний синдром. Клінічними проявами цього синдрому є повторні артеріальні та венозні тромбози, тромбоцитопенія, спонтанні викидні. Він зумовлений наявністю антитіл проти негативно заряджених фосфоліпідів, таких, як вовчаковий антикоагулянт та антикардіоліпінові антитіла. Антифосфоліпідний синдром спостерігається у хворих з високим титром IgG антикардіоліпінових антитіл або вовчакового антикоагулянта.

Діагностика СЧВ ґрунтується на використанні лабораторних та інструментальних методів дослідження.



Мал. 7.95. Гістологічне дослідження перикарда у разі захворювання на СЧВ; визначається продуктивний васкуліт. Фарбування гематоксиліном та еозином. $\times 200$

Лабораторна та інструментальна діагностика СЧВ:

Діагностичні тести	Характеристика змін на тлі СЧВ
Показники клінічного аналізу крові	Лейкопенія, лімфопенія. Анемія (нерідко – гемолітична). Тромбоцитопенія. Збільшення ШОЕ
Імунологічні показники	LE-клітини (у 80 % пацієнтів). Антитіла до ДНК, анти-Sm-антитіла. Анти-Ro-антитіла. Високий титр АНА, діагностичне значення має титр 1:40 або більше
Визначення комплементу	Низькі титри C3, C4, можуть поєднуватися з високими титрами АНА
Льопусний антикоагулянт (специфічні антитіла до фосфоліпідів)	Має діагностичне значення для виявлення антифосфоліпідного синдрому
Біопсія шматочка шкіри або м'яза з наступним гістоімунологічним або гістологічним дослідженням	Цей тест допомагає в діагностиці васкуліту
Проведення сучасних інструментальних досліджень	ЕКГ, ФКГ, УЗД, рентгенологічні, радіоізотопні, КТГ, ЯМР-томографія та інші з метою вивчення функціонального стану органів: серця, легень, нирок, печінки тощо

Діагностика системної склеродермії

Системна склеродермія (ССД) – це хвороба сполучної тканини та дрібних судин, яка характеризується поширеними фіброзно-склеротичними змінами шкіри, строми внутрішніх органів, симптомами облітерувального ендартеріїту у вигляді синдрому Рейно. Ця хвороба зустрічається переважно у жінок віком від 35 до 64 років (співвідношення до чоловіків складає 3:1). Зустрічаються сімейні випадки ССД. Причина хвороби невідома. Велике значення приділяють генетичним чинникам. Так, у багатьох хворих на ССД знайдені оберачії хромосом, збільшення гіперплоїдних клітин, ендомітозів. Виявлені антигени HLA B8, A9, B35, DR3, DR5. Не виключена роль вірусної інфекції (ретровірусів, герпес-вірусів з їх схильністю до персистенції).

У патогенезі ССД провідну роль відіграє гіперфункція фібробластів, підвищена продукція колагену, фібрилоутворення. Певне значення має порушення функції та дефектність мембранних рецепторів фібробластів шкіри, які призводять до аномальних реакцій на катехоламіни, інсулін, естрадіол, збільшення швидкості транспорту Ca^{++} через клітинну мембрану. Ушкоджується ендотелій судин, він заміщується клітинами непосмутованих м'язів. Цей механізм невідомий. Змінюється внутрішньосудинний, плазмовий та клітинний склад крові. З'являються безсудинні поля. Мікроциркуляторне русло відіграє роль органа мішені, де



Мал. 7.96. «Муляжні» пальці кисті рук



Мал. 7.97. Симптом кисета у хворої на ССД

здійснюється контакт з агентом ушкодження, саме воно визначає складний характер патологічного процесу в разі ССД, полісиндромний перебіг хвороби.

Виділяють синдроми ССД та їх клінічні маніфестації (за класифікацією В.Н.Коваленка, О.Н.Надашкевич, 2001).

- шкірний;
- периферійний, судинний;
- суглобово-м'язовий;
- легеневий;
- серцевий;
- гастроінтестинальний;
- нирковий;
- неврологічний та ендокринний.

Синдром ушкодження шкіри на тлі ССД. Ушкодження шкіри на тлі ССД має симетричний характер. З'являються патологічні зміни на шкірі рук, пізніше — ступнів, передпліччя, гомілок, спини, сідниць, живота. Спочатку характерний щільний набряк шкіри, потім ділянки стають твердими, згодом розвивається атрофія. У стадії затвердіння (індурації) шкіра стає блискучою, з'являються ділянки гіперпігментації або депігментації. Пальці рук та ніг нагадують муляжні (мал. 7.96). Шкіра набуває бронзового відтінку. Характерні численні телеангієктазії.

Змінюється вираз обличчя хворого, воно нагадує маску («амімічне»), біля рота шкіра покривається сіткою зморшок (симптом кисета) (мал. 7.97). Ніс нагадує дзьоб птаха-хижака. Спостерігається хронічний кон'юнктивіт, кератит, атрофічний риніт, стоматит. У підшкірній жировій клітковині утворюються кальцинати. Вони можуть з'являтися на голосових зв'язках, на клапанах серця, у м'язах. Це синдром Тибьєржа—Вейсенбаха.

Периферійний судинний синдром (синдром Рейно). Хворі скаржаться на оніміння, біль у кінцівках, похолодання та побіління пальців. Це



Мал. 7.98. Трофічні зміни на шкірі нижніх кінцівок у хворого на ССД

ранній і частий прояв ССД, особливо у молодих жінок. Ці зміни мають характер нападів, які можуть провокуватися стресом, переохолодженням. Описується послідовність змін забарвлення ділянок шкіри так: біле, синє, червоне. Такі зміни виникають на губах, носі, вухах.

За важкого перебігу хвороби можна спостерігати посиніння пальців або їх кінчиків, носа, губ унаслідок порушення кровообігу у венозних колінах капілярів. Згодом у ділянках ураженої шкіри можуть з'явитися трофічні виразки. Дуже рідко виникає некроз або гангрена пальців (мал. 7.98).

Суглобово-м'язовий синдром. Характерними є артралгія, уранішня скутість, розвиваються ексудативні панартрити або фіброзно-індуративні з деформаціями та контрактурами суглобів. Деформуються кисті, патологічні фіброзно-склеротичні зміни тканин навколо суглобів призводять до виникнення анкілозів. Стовщуються сухожилля, розвиваються дегенеративні та некротичні зміни у м'язах, що закінчується їх атрофією. Хворі скаржаться на м'язову слабкість (синдром міастенії), значно обмежується їх рухома активність: важко підніматися по сходах, присідати, відчувається біль у м'язах. М'язи стають щільними, що і буває причиною виникнення м'язово-сухожильних контрактур. Повної нерухомості на тлі ССД звичайно не спостерігається.

Легеневий синдром. Зміни в легенях спостерігаються у 30–90% хворих. Виникає задишка, в базальних відділах легень з'являються хрипи, крепітація. Основою патології легень є інтерстиціальний фіброз, фіброзивний альвеоліт. Ці зміни виявляються під час рентгенологічного обстеження хворих. Для ССД характерними є дрібночашечкові структури типу «медових стільників». Розростання сполучної тканини в міжальвеолярному просторі призводить до виникнення дифузного пневмосклерозу, формування великих кіст у легенях. Ці кісти іноді розриваються, розвивається пневмоторакс. Крім того, в разі ССД може спостерігатися обструктивний бронхіт, бронхоектазії, ексудативні плеврити. На тлі цих змін виникає злоякісний процес у легенях або туберкульоз.

Ушкодження легеневих судин призводить до розвитку легеневої гіпертензії. Усе це зумовлює появу симптомів легеневої недостатності.

Кардіальний синдром. У серці розвивається первинний склеродермічний кардіосклероз, можуть бути порушення серцевого ритму. Можливий розвиток перикардиту. За наявності ССД описується своєрідний склеродермічний вальвуліт, виникає патологія мітрального або трикуспідального клапана, рідше — аорти. Частіше формується мітральна або трикуспідальна недостатність. Порушення мікроциркуляції міокарда може бути причиною метаболічних розладів, появи вогнищ некрозу з наступним фіброзом.

Гастроінтестинальний синдром. Характерним симптомом ССД є патологія порожнини рота, стравоходу та кишок. Хворим важко відкрити рот через зміни шкіри обличчя, м'язів, ураження скронево-нижньощелепних суглобів. Спостерігається сухість у роті, обмежена рухомість язика. Характерним є розширення парадонтального простору з резорбцією альвеолярних відростків, випадають зуби. Це склеродермічна пародонтопатія. Іноді спостерігається остеоліз дистальної частини вінцевого відростка нижньої щелепи або атрофія останньої. Збільшуються привушні слинні залози. Патологічні зміни у страво-

Основні критерії лабораторної діагностики ССД:

Діагностичні показники	Характеристика змін на тлі ССД
Клінічний аналіз крові	Анемія, лейкоцитоз, іноді лейкопенія, еозинофілія, збільшення ШОЕ
Зміни білкового спектру крові	Гіперпротеїнемія, зменшення вмісту альбумінів, підвищення гамаглобулінів
Дослідження трансамінази	Підвищення активності трансаміназ за умови ураження м'язів. Імунологічні дослідження: підвищення рівня імуноглобінів IgG, рідше IgA та Ig M), підвищення кріоглобулінів. Виявлення ревматоїдного фактора (у разі синдрому Шегрена).
Виявлення антинуклеарних антитіл (АНА)	Анти - DNS - топоізомерази Анти - Centromer Анти - Fibrillarin Анти - Th (To) Анти - RNS, I, II, III. Анти - Pm Scl Анти - V1 - nRNP Анти - Ku *
Визначення оксипроліну в крові	Збільшення вмісту в сироватці крові
Вивчення рівня рецепторів інтерлейкіну-2	Має значення для оцінки активності процесу в разі ССД

ході характеризуються дизфагією, їжа важко проходить до нього, іноді хворий її виблювує. Розвивається рефлюкс-езофагіт, пептичні виразки стравоходу. Хворі відчувають печію за грудниною. Фіброзні зміни в стінках стравоходу порушують його моторну функцію, розвивається деформація (розширення верхніх відділів та звуження нижньої частини). Ці зміни виявляються під час рентгенологічного дослідження. Хворому важко ковтнути бар'єву суміш, стравохід являє собою атонічну трубку, часто спостерігається рефлюкс з кардіального відділу шлунка.

Для ССД характерним є розвиток синдрому порушення усмоктування (синдром малої абсорбції) за рахунок патології тонкої кишки. Ураження товстої кишки може супроводжуватися діареєю або закрепом. За важкого перебігу хвороби розвиваються некрози, виразки, перфорації нижніх відділів товстої кишки. Причиною цих змін є васкуліт.

Порушується функція підшлункової залози, може розвинути хронічний гепатит.

Синдром склеродермічної нефропатії. Цей синдром розвивається у 70–100 % хворих (за даними морфологічних змін). У них з'являється протеїнурія, зміни в осаді сечі, артеріальна гіпертензія. Поступово розвивається хронічна склеродермічна нефропатія, але вона має доброякісний перебіг. В основі цих змін є генералізований васкуліт судин нирок, виникнення кортикальних некрозів. Ниркова недостатність може розвиватися гостро (гострий нирковий криз). Цей криз характеризується розвитком злоякісної артеріальної гіпертензії, ретинопатією, енцефалопатією. Упродовж місяця різко знижується функція нирок. Розвивається тромбоцитопенія, гемолітична анемія.

Неврологічний та ендокринний синдром. Спостерігаються мононеврити, полірадикулоневрити. Інколи, але дуже рідко, зустрічаються малі напади епілепсії.

Порушується функція ендокринної системи: щитоподібної залози, прищитоподібних, надниркових залоз. Можуть виникнути ознаки гіпер- та гіпофункції щитоподібної залози. Симптомами гіпофункції надниркових залоз є слабкість, гіпотонія, пігментація шкіри, що також іноді спостерігається на тлі ССД. Інтерстиціальний фіброз підшлункової залози може бути причиною розвитку *синдрому гіперглікемії або симптомокомплексу цукрового діабету*.

CREST-синдром, або *лімітивний системний склероз*, який характеризується:

- C — *Calcinosis* (кальциноз);
- R — *Reynaud's phenomenon* (феномен Рейно);
- E — *Esophageal dysmotility* (порушення моторики стравоходу);
- S — *Sclerodactyly* (склеродактилія);
- T — *Telangiectasias* (телеангіектазії).

Для діагностики ССД використовують методи лабораторної діагностики, імунологічні дослідження, а також інструментальні методи обстеження органів та систем (рентгенологічні, методи КТГ і ЯМР-томографія, радіоізотопні, артеріографія тощо).

У визначенні діагнозу ССД допомагає проведення біопсії уражених органів, наприклад, шкіри, легень з проведенням їх морфологічного дослідження.

Діагностика хвороби та синдрому Шегрена

Хвороба Шегрена, або *первинний синдром Шегрена*, — це системне аутоімунне захворювання, яке характеризується лімфоплазмноклітинною інфільтрацією секретуючих епітеліальних залоз з ураженням слинних та слюзових залоз. Це аутоімунний епітеліоліт.

Вторинний синдром Шегрена спостерігається на тлі аутоімунних хвороб сполучної тканини, наприклад, ревматоїдного артрити, ССД, аутоімунних хвороб печінки, щитоподібної залози, ідіопатичного фіброзивного альвеоліту, хронічних одонтогенних патологічних процесів (гранульом, кіст, остеомієліту нижньої щелепи тощо).

Прояви хвороби були відомі наприкінці XIX ст., а в 1933 р. шведський офтальмолог Н.С. Sjogren описав цей синдром.

Хворіють на хворобу Шегрена переважно жінки у віці від 30 до 50 років.

Причина хвороби не визначена. Важливу роль віддають генетичним чинникам, не виключена роль вірусів у розвитку хвороби.

Виділяють гострий варіант перебігу хвороби Шегрена (60–70%) та підгострий (30–40%). Активність процесу може бути високою (III ступінь), помірною (II ступінь) та мінімальною (I ступінь).

Клініка хвороби

Ураження слюзових залоз. Це типовий симптом, що супроводжується відчуттям стороннього предмету або піску в очах, появи плачу без сліз. Знижується

гострота зору, з'являється світлобоязнь, повіки стовщуються, згодом у кутах очей виявляють білий секрет, у якому знаходять слизові нитки (злучені епіталіальні клітини, мушин, «шлаки»).

Усі ці зміни характеризуються як сухий кератокон'юнктивіт, блефарокон'юнктивіт, епітеліальна дистрофія рогівки, бульозно-нитковий кератит, ксероз рогівки. Серйозним ускладненням є перфорація рогової оболонки.

Хронічний паренхіматозний сіалоаденіт. Спостерігається сухість у порожнині рота (ксеростомія), збільшуються слинні залози. Сухість у роті на початку хвороби має спорадичний характер, з'являється під час емоцій, розмови, у подальшому вона постійна. Хворому важко їсти, постійно виникає потреба у рідині, в порожнині рота розвиваються патологічні процеси: стоматит, гінгівіт, карієс, адентія. Ускладнює перебіг хвороби інфікування процесу мікробами або грибами. Збільшуються лімфатичні вузли.

Поступово збільшуються привушні слинні залози. Спочатку ці залози безболісні, але за наявності паротиту, ускладненого інфекційними чинниками, вони різко збільшуються у розмірах, з'являється гіперемія шкіри над ними. Це викликає біль — важко відкрити рот, жувати їжу. Спостерігається лихоманка, явища інтоксикації.

У 75–85 % випадків розвивається *суглобовий синдром, еритематозні зміни шкіри в ділянці суглобів*. Іноді виникають *міалгії*.

Синдром Рейно зустрічається у 25 % хворих. Підґрунтям його є ураження судин середнього та дрібного колібру. Іноді з'являються ознаки *геморагічного васкуліту*, що супроводжується носовими кровотечами, висипами на шкірі з появою везикул. Везикули мають геморагічний вміст. Трапляються виразково-некротичні висипи на шкірі обличчя, тулуба, кінцівок з виразками, що не гояться, на гомілкях.

Ураження органів травлення. Характерними є атрофічні зміни в слизовій оболонці травного тракту, хронічний гепатит, холецистит, панкреатит. Іноді розвивається синдром гіперглікемії за рахунок ураження острівців Лангерганса.

Нефропатія розвивається у 25 % хворих.

У діагностиці хвороби Шегрена допомагають лабораторні методи. У клінічних аналізах крові виявляється нормохромна залізодефіцитна анемія, лейкопенія, лімфоцитоз, моноцитоз, підвищення ШОЕ, диспротеїнемія за рахунок гіпергаммаглобулінемії. Характерними є високі титри ревматоїдного фактора, антинуклеарного фактора, антитіл до ядерних антигенів (Ro\SS-A, La\SS-B). Іноді виявляються LE-клітини, антитіла до ДНК. Для уточнення характеру патології слинних залоз використовують методи рентгенологічного дослідження з введенням рентгеноконтрастних речовин у протоки, ультразвукове дослідження, радіоізотопні методи (радіосіалографія, радіометрія слини, сцинтиграфія). Проводиться біопсія малих слинних залоз нижньої губи, що виявляє лімфоцитарно-плазмощитарну інфільтрацію у вигляді вогнищ або дифузного характеру.

Основні клінічні синдроми за наявності поліміозиту та дерматополіміозиту

Це системний патологічний процес з переважним ушкодженням шкіри, скелетних та непосмугованих м'язів з порушенням її рухової активності. Дуже часто за відсутності симптомів патології шкіри цю хворобу називають поліміозитом.

Існують ідіопатичні полі- та дерматополіміозити, а також патологічні процеси з ураженням м'язів як синдроми на тлі злоякісних новоутворень (лігень, яєчників), вживанні ліків, дії токсичних та ендокринних порушень тощо. Причина цієї хвороби залишається невідомою. Її виникнення пов'язують з дією вірусів, бактерій, інсоляції, генетичною схильністю. Імунні комплекси, що циркулюють, фіксуються у м'язах, шкірі, судинах. Хвороба частіше зустрічається у жінок (2,5:1).

Характеристика ураження м'язів. Хворі скаржаться на біль та слабкість у м'язах, обмеженість рухів, їм важко підніматися по сходах (симптом автобуса), одягатися, причісуватися, підніматися самостійно з ліжка. Утруднені рухи за участю проксимальних м'язів кінцівок (плечовий, тазовий пояс), водночас зберігається сила та повний обсяг рухів у кистях і ступнях. Хо́да у хворого стає «качиною». Патологія м'язів шиї та спини може бути причиною нерухомості хворого. Виникає дисфагія, змінюється голос, він стає слабким, з'являється гугнявість, хворому важко ковтати їжу. Це результат патологічних змін у м'язах гортані та глотки. Ушкоджуються дихальні м'язи, слина та їжа може потрапляти в дихальні шляхи і викликати явища асфіксії. М'язи під час пальпації припухлі, тістоподібні, болючі, шкіра над ними з набряком. Згодом, коли припухлість проходить, виявляється атрофія м'язів. Іноді розвивається сухожильно-м'язові контрактури, у м'язах з'являються кальцинати (ділянки фасцій, підшкірної жирової клітковини). Масивні ділянки кальцинатів болючі, порушуються функції суглобів, хворі втрачають рухомість.

Таблиця 7.14. Діагностичні критерії дерматополіміозитів

Клінічні критерії	Лабораторні зміни	Інструментальна діагностика
Зміни на шкірі: а) геліотропний параорбітальний набряк; б) симптом Gottron'a (колоїдні плями на тильному боці суглобів пальців кисті); в) еритема пурпурово-червоного відтінку на тильному боці суглобів кінцівок, з елементами лупи; г) еритема шиї («декольте»)	Підвищення рівнів СРБ, ШОЕ >20 мм/год	Міозит, виявлений у біоптаті м'язів (інфільтрація скелетних м'язів клітинами запалення, з дегенерацією м'язових волокон до розвитку некрозу та регенеративними процесами)
Слабкість проксимальних м'язів	Виявлення анти-Jo1 (гістатидил-тРНК-системази) антитіл	Патологічні зміни електроміограми: поліфазні потенціали короткої тривалості, спонтанні фібриляції
Телеангіектазія		
Біль у м'язах у разі натискання або спонтанний біль		
Недеструктивні артрити, артралгії		
Лихоманка (> 37°C)		

• **Синдром патологічних змін шкіри.** Зміни шкіри дуже різноманітні. З'являються ділянки еритеми, набряку або дерматиту, особливо на обличчі, руках, шиї. Спостерігаються папули, великі міхури (були), петехії, телеангіектазії, вогнища пігментації, депігментації, гіперкератозу. На обличчі навколо очей виникає набряк та еритема (симптом окулярів). Яскрава еритема на обличчі, шиї, у зоні декольте, над проксимальними міжфаланговими та плесно-фаланговими суглобами. Шкіра суха, нігті ламкі, волосся випадає. У деяких хворих з'являється *кон'юнктивіт, стоматит, набряк зіву, голосових зв'язок*.

Необхідно зазначити, що ушкодження внутрішніх органів (серця, нирок, легень, шлунка, кишок, печінки) є характерними для цього системного процесу в сполучній тканині, але в клінічній картині хвороби вони не переважають, як це спостерігається на тлі ССД і СЧВ. Перебіг дерматополіміозиту має різні варіанти: важкі форми хвороби, коли смерть настає через кілька тижнів з моменту появи перших симптомів хвороби, легкі варіанти перебігу, коли впродовж багатьох місяців і навіть років симптоми хвороби виявляються слабо, довгий час хворі не звертаються за допомогою або під час звернення до лікаря діагноз не визначають. Для дерматополіміозиту характерним є хвилеподібний перебіг з чергуванням періодів загострення та ремісій.

Діагностичні критерії дерматополіміозитів наведено у табл. 7.14.

Системні васкуліти (СВ)

Це неоднорідна група хвороб, об'єднаних за основною морфологічною ознакою — генералізованим ураженням судин запального характеру із системними патологічними змінами в органах. Клінічний перебіг СВ залежить від типу, розмірів, локалізації ушкоджених судин.

Перша інформація про СВ з утворенням вузликів та аневризм під назвою «вузликовий періартеріїт» була зроблена в 1866 р. А. Kussmaul і R. Maier. Існують різні варіанти сучасних класифікацій СВ: класифікація Інституту ревматології РААМН (1997), I. Janette та співавторів (1994) та ін.

В Україні робочою групою асоціації ревматологів запропонована для використання така класифікація СВ.

Сучасна класифікація СВ (Чейпелхільська міжнародна конференція)

I. Васкуліти судин малого калібру:

1. **Гранулематоз Вегенера.** Гранулематозне запалення, що уражає респіраторний тракт, некротизивний васкуліт судин малого і середнього калібру (капіляри, вени, артеріоли, артерії). Частим є некротизивний гломеруло-нефрит.
2. **Чарга—Строса синдром — алергійний гранулематозний васкуліт.** Багате еозинофілами гранулематозне запалення з ураженням респіраторного тракту, некротизивний васкуліт судин малого та середнього калібру, асоційований з астмою й еозинофілією.
3. **Мікроскопічний поліангіїт (мікроскопічний поліартеріїт) належать до легенево-ниркових і геморагічних синдромів.** Некротизивний васкуліт з незначною кількістю або без імунних депозитів, що уражає судини малого калібру (капіляри, вени або артеріоли).

Може бути артеріїт малих та середніх артерій. Частим є некротизивний гломерулонефрит. Часто зустрічається і легеневий капілярит.

4. *Пурпура Шенляйна—Геноха*. Васкуліт з переважно Ig-імунними депозитами з ураженням судин малого калібру (капіляри, венули, артеріоли). Типовим є ураження шкіри, кишківника та клубочків нирок. Асоційований з артралгіями й артритом.

5. *Есенціальний кріоглобулінемічний васкуліт*. Васкуліт з кріоглобуліновими імунними депозитами, який уражає судини малого калібру (капіляри, венули, артеріоли), асоційований з кріоглобулінами в сироватці крові. Часто уражається шкіра і гломерули.

6. *Шкірний лейкоцитокластичний васкуліт*. Ізольований шкірний лейкоцитокластичний ангіїт без системного васкуліту або гломерулонефриту.

II. Васкуліти судин середнього калібру

1. *Вузликосий поліартеріїт (класичний)*. Некротизивне запалення судин дрібного та середнього калібру без гломерулонефриту.

2. *Хвороба Кавасакі*. Артеріїт артерій великого, середнього та дрібного калібру, асоційований зі слизово-шкірно-лімфовузловим синдромом. Часто уражаються коронарні артерії. Можуть уражатися аорта і вени. Звичайно зустрічається у дітей.

III. Васкуліти судин великого калібру:

1. *Гігантоклітинний артеріїт*. Гранулематозний артеріїт аорти і її великих відгалужень, переважно екстракраніальних гілок каротидних артерій. Часто уражається скронева артерія. Звичайно зустрічається у пацієнтів віком понад 50 років. Часто асоційований з ревматичною поліміалгією.

2. *Артеріїт Такаясу*. Гранулематозне запалення аорти і її великих відгалужень. Звичайно зустрічається у пацієнтів віком до 50 років.

До артерій великого калібру відносять аорту і її найбільші розгалуження, що прямують до великих частин тіла (кінцівок, голови, шиї тощо)

До артерій середнього калібру належать головні вісцеральні артерії (такі, як ниркові, печінкові, коронарні, мезентеріальні).

До артерій малого калібру належать венули, капіляри, артеріоли.

За будь-якого варіанту васкуліту процес є генералізованим. Наприклад, у разі вузликосого періартеріїту можуть бути ураженими і дрібні судини.

Виділяють вторинні васкуліти.

Васкуліти характерні для ревматичних хвороб, вони можуть виникати в результаті вживання лікарських препаратів, за умов впливу різних побутових, харчових, професійних чинників. Нерідко асоціюються з ендокардитами, пухлинами, трансплантацією органів.

Нині відомо понад 100 препаратів, які можуть викликати розвиток васкулітів. Найчастіше ці зміни виникають у разі використання сульфаніламідів, антибіотиків, препаратів золота, цитостатиків тощо.

Причини більшості первинних васкулітів залишаються невідомими.

Існує думка, що в розвитку патологічних змін на тлі СВ беруть участь імунні патологічні процеси.

Залежно від типу васкуліту це можуть бути клітинні реакції з утворенням гранульом (артеріїт Такаясу, гігантоклітинний артеріїт) або гуморальні з утворенням імунних комплексів (вузликосий періартеріїт, пурпура Шенляйна—Гено-

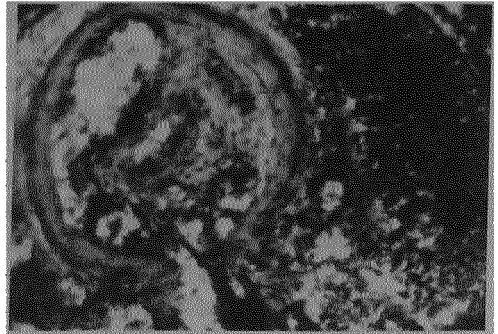
ха). Велику увагу приділяють антинейтрофільним цитоплазматичним антитілам — це гетерогенна популяція аутоантитіл, які реагують з різними ферментами цитоплазми нейтрофільних гранулоцитів, насамперед з протеїназою-3 та мієлопероксидазою. Саме антитіла до протеїнази-3 та мієлопероксидази є серологічними маркерами мікроскопічних поліангіїтів.

Важливе значення мають антитіла, які реагують з ендотелієм. Учасниками ендотеліального ушкодження є антитіла фосфоліпідів.

Певну роль у виникненні васкулітів відіграють інфекційні чинники, віруси. Ознаки васкуліту спостерігаються у разі дії вірусів гепатиту В, цитомегаловірусів, ВІЛ, парвовірусів. Існує теорія, згідно з якою ендотелій безпосередньо ушкоджується чинником (цей пусковий механізм або антиген досі невідомий), у подальшому вивільняються цитокіни та медіатори запальних процесів.

Для ілюстрації приводимо приклад історії хвороби хворого П., 39 років.

У віці 30 років з'явилися симптоми ендартеріїту, ускладненого трофічними розладами і гангrenoю кінцівки. Була проведена ампутація частини гомілки. Хворів на пневмонію, у подальшому з'явилися вогнищеві тіні в легенях, порожнини, які пояснювалися туберкульозом. Поступово розвивався ціаноз, задишка, серцебиття. У стаціонарі хворий раптово помер. Дані гістологічного обстеження внутрішніх органів: виявлено проліферативний дифузний міокардит, артеріїт, періартеріїт з периваскулярним набряком; фіброзний ендокардит, ендартеріїт гілок легеневої артерії з майже повною облітерацією просвіту судин; тромбози, інфаркти легень (мал. 7.99); екстракапілярний продуктивний нефрит. Був поставлений діагноз: вузликовий періартеріїт.



Мал. 7.99. Мікрофото легеневих судин з явищами періартеріїту та звуження їх просвіту хворого П., 39 років. Клінічний діагноз: вузликовий періартеріїт. Фарбування гематоксиліном та еозином. $\times 200$

Для зручності і наглядності приводимо характеристику окремих варіантів СВ (табл. 7.15).

Діагностика ревматоїдного артриту

Ревматоїдний артрит (РА) є одним із численних варіантів ревматичних хвороб суглобів. Уперше цю хворобу так назвав Гаррод у 1863 р.

РА — системне аутоімунне захворювання, що характеризується симетричним ушкодженням суглобів, розвитком у них ерозивно-деструктивних змін та широким спектром системних проявів. Хворіють на РА частіше жінки.

Природа цього патологічного процесу невідома, але існує багато доказів відносно ролі у розвитку РА вродженої неповноцінності імунних механізмів.

Донині не виявлений конкретний етіологічний чинник РА. У розвитку хвороби певну роль відіграють інфекційні агенти, в тому числі віруси, стреси, генетична схильність, переохолодження, гормональна перебудова організму тощо.

Патогенез РА являє собою складну взаємодію чинників, що зумовлюють патологічний процес (схема 7.1).

Відповідно до клініко-імунологічної характеристики виділяють серопозитивний РА, що характеризується системним ураженням органів (суглобів, су-

Таблиця 7.15. Характеристика симптомів та синдромів у разі системних васкулітів

Варіант васкуліту	Визначення хвороби	Клінічна характеристика основних синдромів	Діагностичні маркери васкулітів
Гранулематоз Вегенера	Васкуліт, який ушкоджує дрібні судини верхніх дихальних шляхів, легень, нирок. Деструктивно-продуктивні васкуліти, поліморфно-клітинні гранульоми з багатоядерними гігантськими клітинами з наявністю еозинофілів	<i>Запалення носа, порожнини рота</i> (поява болючих, іноді безболісних виразок), гнійні або кров'янисті виділення з носа, руйнування хрящів або кісткової тканини носової перегородки, верхньощелепної пазухи, орбіти. У 10–20% — <i>сідлоподібний ніс</i> . <i>Легеневий синдром</i> — інфільтрати з руйнуванням, утворенням тонкостінних порожнин. <i>Нефритичний синдром</i> з сечовим синдромом та ХНН	Нормохромна нормоцитарна анемія. Помірний лейкоцитоз. Підвищення ШОЕ. Тромбоцитоз. Гіпергамглобулінемія. Підвищення IgA. Виявлення РФ, ЦИК. Виявлення антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл, антитіл до протеїнази-3. Гранулематозне запалення у стінках артерій та артеріол під час дослідження матеріалів біопсії
Синдром Чарга-Строса	Еозинофільне, гранулематозне запалення респіраторного тракту та некротизивний васкуліт з ураженням дрібних і середніх судин, який часто поєднується з астмою та еозинофілією	<i>Ураження верхніх дихальних шляхів і легень</i> алергійний риніт, астма, легеневі інфільтрати. <i>Травний трокт</i> : гастрит, ентерит, перфорація кишок, перитоніт, кишкова непрохідність, виразковий коліт. <i>Серцево-судинна система</i> : порушення ритму, провідності, перикардит, інфаркт міокарда, ендокардит, артеріальна гіпертонія, серцева недостатність. <i>Ураження шкіри</i> : пурпура, еритема, вузлики, кропивниця, ліведо, виразково-некротичні зміни. <i>Полінейропатія</i> . <i>Енцефалопатія, інсульт</i> . <i>Ураження нирок</i> : вогнищевий нефрит, некротизивний гломерулонефрит. <i>Поліартрит, поліміозит, міопатія</i>	Еозинофілія > 10%. Дані біопсії препаратів: мікропрепарат, який включає артерію, або венулу, демонструє скопчення еозинофілів у навколосудинних зонах
Синдром Гудпасчера	СВ (капілярит) з переважним ураженням легень та нирок по типу геморагічного пневмоніту і гломерулонефриту	Хворіють чоловіки у віці 20–30 років. Кровохаркання або легенева кровотеча, задишка. Ознаки гломерулонефриту, що швидко прогресує, нефротичного синдрому	Гіпертензія (рідко). Анемія, зумовлена повторними легневими кровотечами та гематурією. Зміни в сечі (гематурія, альбумінурія у разі ураження нирок)

Геморагічний васкуліт (пурпура Шенляйна—Геноха)	Гіперергічний васкуліт дрібних судин характеризується ураженням шкіри, суглобів, травного тракту, нирок. Перебіг хвороби: блискавичний, гострий, підгострий, хронічний	<i>Синдром ураження шкіри.</i> на гомілках, ступнях виникають множинні дрібні, що ледве виступають над шкірою, плями. У центрі елементів висипу — крапковий некроз. Деякі плями перетворюються у вузлики або міхурці. Може бути кропив'янка, сітчасте лівідо, багатоформна еритема. <i>Суглобовий синдром.</i> <i>Абдомінальний синдром.</i> Біль у животі, перитонізм, динамічна кишкова непрохідність, шлунково-кишкові кровотечі. <i>Лихоманка.</i> <i>Нефритичний синдром.</i> Висока вторинна артеріальна гіпертензія у 10 % ХНН	Нормоцитарна нормохромна анемія. Еозинофілія. Підвищення ШОЕ. Гематурія, протеїнурія. Підвищення концентрації креатиніну сироватки крові. Виявлення АНА (у 10 %), РФ (у 20 %). Гістологічні дослідження біоптатів виявляють лейкоцитокластичний васкуліт, некротичний васкуліт дрібних судин, відкладення IgA
Вузликовий періартеріїт (ВП)	Системний некротизуючий васкуліт, ушкодження артерії середнього та дрібного калібру з утворенням аневризми, вторинним ураженням органів і систем. Ушкодження артерій м'язового типу. Панваскуліт, розвиток інфарктів, крововиливів, рубців	<i>Легеневий капілярит</i> з альвеолярним геморагічним синдромом. <i>Гломерулонефрит</i>, що швидко прогресує. <i>Лихоманка</i> (3—4 міс, постійна, фібрильна). <i>Прогресивна кахексія.</i> <i>Суглобний синдром</i> (артралгії, артрити, ураження великих суглобів). Міалгії. <i>Абдомінальний синдром.</i> Можливі інфаркти селезінки, розвиток виразок, перфорації, кровотечі. <i>Кордальний синдром.</i> Коронарна недостатність. Інфаркт міокарда. <i>Ураження шкіри.</i> вузлики, геморагічна пурпура, сітчасте лівідо. Біль у яєчках	Розвиток артеріальної гіпертензії з діастолічним тиском > 90 мм Нг. Виявлення антитіл та вірусу гепатиту В у сироватці крові або антигену вірусу гепатиту В. Виявлення антиенцифалічних цитоплазматичних антитіл. Еозинофілія, анемія. Підвищення ШОЕ. Підвищення Ig E, С-реактивного білка, печінкових ферментів. Зміни судин під час ангіографії (аневризми, оклюзії артерій). Гістологічні ознаки васкуліту під час дослідження біоптатів шкіри, легень або інших органів

Облітерувальний тромбангіт (хвороба Вінівартера-Бюргера)	Обструктивний васкуліт середніх та дрібних артерій і вен з переважним ураженням судин нижніх кінцівок	Хвороба описана в 1879 р. F. Winiwarter, а в 1908 р. — L. Buerger. Хворіють переважно чоловіки у віці 45—55 років. <i>Синдром Рейно</i> (у 50 %). <i>Мігруючий тромбофлебіт</i> (25%). <i>Синдром переміжної кульгавості</i> . Похолодання, біль у нижніх кінцівках, розвиток виразок на великих пальцях ступнів, гангрена. <i>Синдром інтоксикації, розвиток сепсису</i> . <i>Ураження внутрішніх органів</i>	Нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, С-реактивного білка та інших маркерів запального процесу. Ангіографія виявляє симетричне сегментарне ураження судин. Гістологічне дослідження матеріалу ампутованих кінцівок панваскуліт, значна клітинна інфільтрація тромбів, периваскулярний фіброз, організація та реканалізація тромбів
Хвороба Бехчета	СВ невідомої, етіології, який характеризується ураженням шкіри, слизової оболонки рота, статевих органів та очей, нерідко нервової системи. Зміни локалізуються переважно у венозній системі судинного русла	<i>Ураження слизових оболонок</i> (афтозні виразки ротової порожнини). <i>Ураження шкіри</i> (герпесоподібні висипи, вузлувата еритема, вулгароподібні вузлики та ін.) <i>Рецидивні виразки статевих органів</i> . <i>Ушкодження очей</i> : увеїт, васкуліт сітківки, зміни у склистому тілі. <i>Ураження суглобів</i> . <i>Абдомінальний синдром</i> : виразкове ураження кишок, кровотечі. <i>Полінейропатія</i> . <i>Кардіальний синдром</i> : перикардит, міокардит. <i>Поверхневий тромбофлебіт, тромбофлебіт глибоких вен, артеріально оклюзія або аневризми</i>	Позитивний тест патологічної реактивності утворення пустул на місці уколу голкою, що оцінюється лікарем через 24—48 год

Хвороба Такаюсу	Неспецифічний аорто-артеріт. За- пальний деструк- тивний пато- логічний процес в аорті та її основних великих артеріях	Перші симптоми з'являються у віці < 40 років. <i>Синдром переміжної куль- гавості</i> : розвиток слабкості у м'язах, дискомфорт у верхніх та нижніх кінцівках. Ослаблення пульсації на плечових артеріях. Виник- нення судинного шуму над плечовими артеріями, на аорті. Різниця АТ на плечових ар- теріях > 10 мм Нг <i>Синдром оклюзії сонних ар- терій</i> . Виникають запаморочен- ня, головний біль, синкопальні стани, розвивається деменція. У 50% розвивається <i>синдром ва- зоренольної АГ</i> за рахунок сте- нозу устя ниркових артерій	Анемія. Тромбоцитоз. Підвищення ШОЕ. Підвищення активності АсАТ та АлАТ, лужної фосфатази. С-реактив- ний білок > 100 мг/л Зміни на angiограмі: звуження та оклюзія аорти або основних її гілок, великих артерій у проксимальних відділах верхніх та нижніх кінцівок
Хвороба Хортон	Гігантоклітинний артеріт, або тем- поральний артеріт	Хвороба розпочинається у віці 50 років або пізніше. <i>Синдром ураження артерій череп, очей та порожнини рота</i> . Біль у склепінні черепа, переходить на скроневі ділянки, на нижню щелепу, посилю- ється під час жування, судоми жувальних м'язів. Біль у по- рожнині рота, у глотці, втрача- ються смакові відчуття, може бути некроз язика. Порушуєть- ся зір, біль в очних яблуках. Ірит, іридоцикліт, втрата зору. <i>Синдром ревматичної поліміалгії</i> . <i>Синдром дуги аорти</i> . Розвиток аневризми аорти, не- достатності клапанів аорти, ушкодження сонних артерій. Церебральні інсульти. <i>Лихоманка, зниження маси тіла, анорексія, деп- ресія, загальна слабкість</i>	Підвищення ШОЕ. Нормо- хромна нормоцитар- на анемія, тромбоцитоз. Гістологічне досліджен- ня судин виявляє вас- куліт, інфільтрацію мо- нонуклеарами, грануле- матозне запалення з наявністю гігантських полісегментоядерних клітин

дин, шкіри, нервової системи, легень, синдромом Фелті), та серонегативний РА, перебіг якого означений поліартритом у дорослих. На тлі серопозитивного РА виявляється ревматоїдний фактор та антиядерні антитіла, у разі серонегативного РА ці показники негативні.

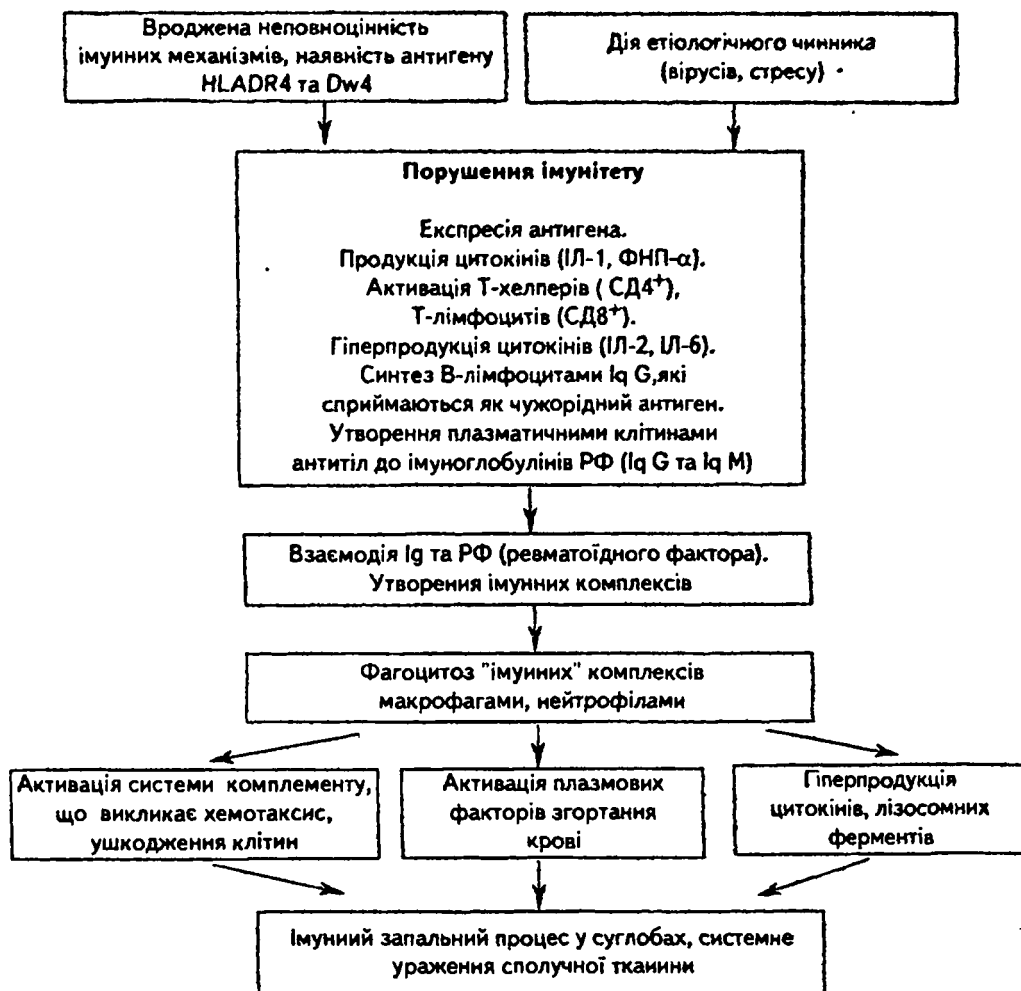


Схема 7.1. Патогенні механізми синдрому РА

Хвороба має полісиндромний характер, серед яких виділяють такі основні клінічні прояви:

- синдром ураження суглобів;
- псевдосептичний синдром;
- анемічний синдром;
- синдром ураження судин (ревматоїдний васкуліт);
- синдроми системного ураження органів (серця, легень, нирок, травного тракту, очей, нервової системи);
- синдром лімфаденопатії;
- синдром Фелті;
- синдром Шегрена;
- синдром Стилла.

Синдром ураження суглобів. Цей синдром маніфестує початок хвороби. Хворі скаржаться на біль у дрібних суглобах кисті та ступнів, він інтенсивний

вранці. З'являється скутість після сну. Згодом біль стає інтенсивним, з'являються припухлість та почервоніння шкіри. Руки стають обмеженими. Розвиваються деформації суглобів. Ушкоджуються проксимальні міжфалангові суглоби, пальці набувають веретеноподібної форми, спостерігається запалення зап'ястка, ліктів, плечей, колін, шиколоток. Описуються деформації пальців та суглобів кисті у вигляді павука, петлі, плавників моржа. Руйнування хряща призводить до розвитку анкілозів, що суттєво обмежує рухомість хворого (мал. 7.100).



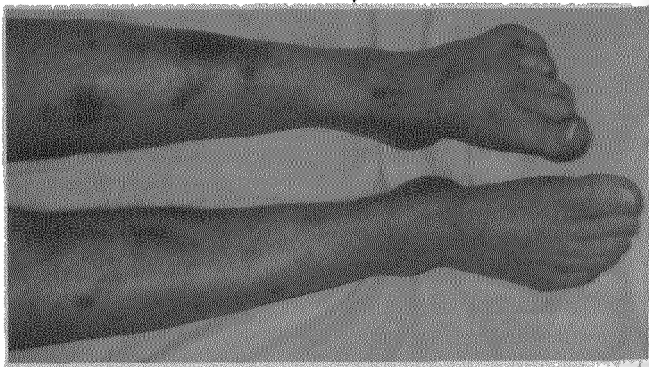
Мал. 7.100. Деформації пальців та суглобів кисті у разі РА

Для РА характерною є поява ревматоїдних вузликів — безболісних щільних округлених формувань від 2–3 до 2–3 см у діаметрі, які з'являються під шкірою на розгинальному боці суглобів пальців рук, ліктьових суглобів, передпліччі. Якщо вузлики з'являються на початку хвороби, то це є несприятливим прогнозом.

Пседосептичний синдром. На тлі РА розвивається лихоманка, підвищення температури тіла має різні варіанти (субфебрильна, висока — до 39–40 °C). Хворі скаржаться на втомлюваність, адинамію, загальну слабкість. Зменшується маса тіла (за 4–6 міс від 10 до 20 кг), іноді виникає кахексія. Температурна реакція триває від 2–3 тиж до кількох місяців. Це псевдосептичний перебіг процесу, який зумовлений аутоімунним характером запалення, гіперпродукцією цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП), простагландінами, моноцитами-макрофагами.

Анемічний синдром. У половини пацієнтів розвивається анемія. Причиною анемії вважають порушення обміну заліза та процесів його засвоєння, затримкою заліза органами ретикулоендотеліальної системи. Знижується продукція еритропоєтину, функціональна активність кісткового мозку. Скорочується тривалість життя еритроцитів.

Синдром ураження судин. У хворих з'являються ознаки геморагічного васкуліту (носові та маткові кровотечі), мезентеріальний тромбоз, інфаркт кишок. На шкірі можуть виникати геморагічні висипи. В аналізах сечі знаходять еритроцити. Це прояви ревматоїдного васкуліту (мал. 7.101).



Мал. 7.101. Геморагічні висипи на шкірі у разі РА

Характеристика системного ураження органів

Кардіальний синдром. Характерним є розвиток міокардиту, адгезивного або випітного перикардиту, гранулематозного ендокардиту, аортиту. Описано васкуліт коронарних судин.

Ревматоїдне ураження легень супроводжується ревматоїдним васкулітом, плевритом. Нерідко розвивається інтерстиціальний фіброз, облітерувальний бронхіоліт. Дуже часто патологічні процеси в легенях бувають причиною смерті хворих.

Ураження нирок. Розвивається нефрит, амілоїдоз нирок, нефротичний синдром, хронічна ниркова недостатність та уремія. Амілоїдоз нирок характерний для довготривалого процесу — понад 7–10 років. Це дуже небезпечний варіант ушкодження нирок, коли тривалість життя хворих значно скорочується.

Порушення травного тракту. Спостерігаються явища диспепсії, зниження апетиту, нудота, печія, важкість у надчеревній ділянці, метеоризм. Тривале використання нестероїдних протизапальних препаратів або глюкокортикостероїдів може бути причиною розвитку виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки.

Ушкодження очей. Розвивається ірит, іридоцикліт, епісклерит, склерит.

Синдром поліневропатії. У хворих з'являються парестезії, знижується больова чутливість, спостерігаються розлади рухів, поліневрити, порушення вегетативної нервової системи, трофічні зміни.

Синдром лімфаденопатії. Збільшуються лімфатичні вузли (підщелепні, передньо- та задньощелепні, надключичні, пахвові), їх розміри 1–3 см, вони помірної щільності, безболісні, рухомі.

Синдром Стилла. Варіант РА, що характеризується високою температурою тіла, міокардитом, перикардитом, лімфаденопатією, спленомегалією, шкірною висипкою. Виділяють великі критерії синдрому Стилла: підвищення температури тіла до 39 °C або вище впродовж тижня чи довше, артралгія (2 тиж або більше), лейкоцитоз 10000 у мм³ або більше, кількість гранулоцитів 80 %, висипка на шкірі у вигляді макул або папул жовтогарячо-рожевого забарвлення, що не свербить. Хвороба може характеризуватися болем у горлі, лімфаденопатією та спленомегалією, підвищенням рівня трансаміназ або лактатдегідрогеназ, не пов'язаним з дією ліків чи алергією. У разі синдрому Стилла ревматоїдний фактор та антиядерні антитіла не виявляються (серонегативний РА).

Синдром Фелті. Цей синдром розвивається у РФ-позитивних хворих з ревматоїдними вузликами та іншими позасуглобовими змінами. Змінюється маса тіла, розвивається генералізована лімфаденопатія, спленомегалія, лейкопенія, пігментація шкіри обличчя та кінцівок, виразки на гомілках. Виникають інфекційні ускладнення, тромбоцитопенія.

Вторинний синдром Шегрена. Характеризується сухістю слизових оболонок очей, рота. У порожнині рота розвиваються патологічні зміни. Збільшуються привушні слинні залози.

Для діагностики РА проводяться загальні клінічні обстеження (крові, сечі). В аналізах крові — помірний лейкоцитоз, анемія, збільшення ШОЕ. У важких випадках, але дуже рідко, розвивається тромбоцитопенія, яка має аутоімунний ха-

рактар. Тромбоцитопенія іноді може бути наслідком тривалого лікування хворих протизапальними нестероїдними препаратами. Збільшується вміст СРБ. Виявляються ревматоїдні фактори. Клітини, які продукують РФ, знаходяться у синовіальній оболонці, кістковому мозку, спинномозковій рідині. Діагностичне значення має вивчення функціональної активності мононуклеарних фагоцитів, утворення ними цитокінів (ІЛ-1, ФНП- α), визначення концентрації простагландину E_2 , гіперпродукція якого макрофагами призводить до гальмування супресорних функцій Т-лімфоцитів, в результаті цього підтримується аутоімунний процес.

Проводяться дослідження функціонального стану системи клітинного та гуморального імунітету. Для діагностики ступеня активності аутоімунного процесу в разі РА певне значення має вивчення концентрації С3-комplementу в сироватці крові. С3-комplement компонент complementу підсилює хемотаксис лейкоцитів, активує фагоцитоз.

За наявності важких суглобово-вісцеральних варіантів РА вміст complementу зменшений, що свідчить про активацію його системи в результаті формування імунних комплексів. На тлі РА підвищується утворення імунних комплексів, що циркулюють, це є показником активності хвороби, системного характеру ушкодження.

Проводиться інструментальне дослідження суглобів: артроскопія, рентгенологічне обстеження, КТГ та ЯМР-томографія, ультразвукове сканування суглобів.

ДОСЛІДЖЕННЯ ТА СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ ПРО РОЗВИТОК ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

Хвороби органів травної системи згадуються у працях Гіппократа. Він описував симптоми, рекомендував дотримання дієти в разі порушень цієї системи, індивідуальний підхід лікаря до хворого.

Знамениті лікарі античного світу Герофіл та Еразистрат суттєво розширили знання про анатомію і фізіологію органів черевної порожнини.

Парацельс рекомендував за наявності шлунково-кишкових хвороб використовувати мінеральні речовини і природні мінеральні води.

У рукописі Стародавньої Русі «Врата Аристотелевы» (кінець XV ст.) рекомендується використовувати для дослідження органів травної системи пальпацію живота.

Стародавнім лікарям були відомі хвороби печінки. Р.Лаеннек уперше описав алкогольний цироз печінки, а Гано — гіпертрофічний цироз, пов'язаний з холестазом (білярний).

Успіхи в галузі фізіології, патологічної анатомії, клінічної медицини наприкінці XIX ст. сприяли розвитку гастроентерології у світі. Одним із засновників гастроентерології як окремого розділу медицини був німецький вчений і лікар Ісмар Боас (1858–1938). Разом зі своїм вчителем К.Евальдом у 1884 р. він запропонував використовувати під час зондування шлунка для вивчення його секретії пробний сніданок (Боаса–Евальда). Боас видав працю із загальної діагностики та терапії хвороб шлунка, яка користувалася великою популярністю у Європі і в Росії.

На той час дуже відомим було ім'я німецького вченого Густава Бергманна (1878–1955), який підкреслював необхідність ураховувати цілісність організму, психологічні особливості хворого під час вирішення питань лікування і профілактики хвороб травного тракту. Значний внесок вченого у вивчення виразкової хвороби, хвороб кишок, печінки, жовчних шляхів.

Наукові і практичні основи вітчизняної гастроентерології були закладені С.П. Боткіним, Г.А. Захар'їним, О.О. Остроумовим, С.М. Рисом.

Фізіологічна школа І.П.Павлова стала підґрунтям для вивчення фізіології і патології системи травлення.

На початку XIX ст. уперше в клінічній практиці київським професором В.П.Образцовим був запропонований метод глибокої пальпації органів черевної порожнини, який отримав визнання у світі.

Справжню революцію у розвитку гастроентерології здійснено в другій половині XX ст., коли японські вчені винайшли гастродіоскопію на основі волоконної оптики.

Великий внесок у розвиток гастроентерології зробили відомі вчені України М.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, В.М. Іванов, М.М. Губергриц, Г.Й. Бурчинський та ін.

У 1965 р. у Дніпропетровську був створений НДІ гастроентерології МОЗ України. З 2000 р. на базі Київської медичної академії післядипломної освіти почала працювати Національна школа гастроентерологів і гепатологів України.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Першим відділом травної системи є ротова порожнина, за якою йдуть перешийок зіва, глотка, стравохід, шлунок, тонка та товста кишки, анальний отвір. До цієї системи належать слинні залози, печінка, підшлункова залоза (мал. 8.1).

Анатомія стравоходу. Ширина стравоходу нерівномірна, в середньому вона складає 21–33 мм. Існують фізіологічні звуження стравоходу: на початку стравоходу, на висоті перехрестя його з дугою ворти та лівого головного бронха, у місці проходження через отвір діафрагми. Поміж звуженнями стравоходу є фізіологічні розширення — верхнє та нижнє. Сторонні тіла найчастіше затри-

муються у місцях звужень. Перехід стравоходу до шлунка відбувається під кутом завдяки дії косого м'язового шару останнього.

Акт ковтання їжі здійснюється скороченнями м'язів ротової порожнини та глотки. Рідка їжа проштовхується через глотку та стравохід за рахунок скорочення м'язів стравоходу.

Анатомія шлунка. У дорослої людини ємність шлунка складає приблизно 2 л. Форма шлунка дуже різноманітна. Вона залежить від наповнення їжею, тонуусу стінок, від стану та впливу на шлунок печінки, селезінки, кишок.

Дуже часто шлунок має форму бичачого рога, гачка або сифона. У разі зниження тонуусу та зміни розташування він нагадує форму витягнутого гачка. У шлунку виділяють такі частини: дно, тіло, синус (нижня частина), антральний відділ та воротар. Головні та обкладкові залози шлунка містяться у його дні та тілі. В антральному та пілоричному відділах розташовані пілоричні залози. У шлунку нараховується близько 35 млн залоз, які продукують шлунковий сік.

Шлунок здорової людини впродовж доби виділяє близько 2 л шлункового соку. Якщо людина добре поїсть, то кількість шлункового соку додатково збільшується.

Маса слизової оболонки шлунка в дорослої людини складає орієнтовно 100 г.

Анатомія кишкового тракту. Кишковий тракт являє собою трубку, яка розпочинається з воротаря та закінчується відхідником.

Дванадцятипала кишка. Довжина цього відділу кишок складає 25–30 см, діаметр приблизно 5 см, ємність — 200 мл.

Дванадцятипала кишка розташована у вигляді підкови, що оточує головку підшлункової залози. Верхня горизонтальна її частина відходить від середньої лінії, повертається вертикально, потім переходить у нижню горизонтальну частину, утворюючи загин та переплітзючись з головкою підшлункової залози.

Початковий відділ дванадцятипалої кишки має вигляд трикутника, основа якого повернута до воротаря. Цей відділ має тонкі стінки, дуже рухливий, легко розширюється — цибулина (*bulbus duodeni*).

На задньовнутрішньому півколі вертикальної частини дванадцятипалої кишки міститься великий сосочок, у який відкривається спільна жовчна протока та протока підшлункової залози.

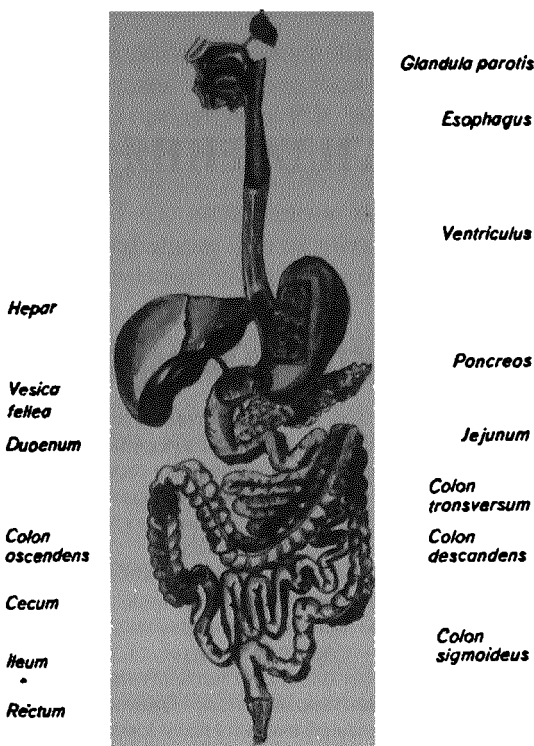
Тонка кишка. Довжина тонкої кишки близько 6 м, діаметр — 2,5–3 см. Тонка кишка є продовженням нижньогоризонтальної частини дванадцятипалої кишки та закінчується у правій пахвинній ділянці сліпою кишкою.

Тонка кишка відокремлюється від товстої кишки баугінієвою заслінкою, що має форму лійки, вузький кінець якої звернений у бік товстої кишки. Це сприяє проходженню кишкового вмісту тільки в напрямку до товстої кишки та перешкоджає протилежному переходу до тонкої кишки.

Товста кишка. Довжина товстої кишки — 1,5–2 м, діаметр — 5–8 см.

Товста кишка у вигляді неповного обода оточує петлі тонкої кишки. Вона складається із сліпої кишки, червоподібного відростка, висхідної, низхідної, поперечної ободової, сигмоподібної кишок, прямої кишки з розширенням, відхідникового каналу.

Травлення у ротовій порожнині. У ротовій порожнині їжа подрібнюється та змочується слиною. Слина являє собою тягучу рідину без кольору та запаху. До складу слини входять вода (95,5–99 %), органічні та неорганічні речовини. Слинні залози у людини в середньому за добу виділяють 1000–1200 мл слини. Виділення слини відбувається безперервно в кількості 0,1–0,3 мл за 1 хв.



Мал. 8.1. Травна система (за Р.Д. Синельниковим, 1979)

Слина виділяється трьома парами залоз: привушними, підщелепними та під'язиковими. Привушні залози виділяють серозну слину, підщелепні та під'язикові — змішану, яка містить менше білка та більше слизу. Завдяки білковій слизовій речовині — муцину — харчова грудка стає слизькою. У слині містяться два ферменти — вмілаза (птіалін) та мальтаза, яка розщеплює крохмаль до глюкози.

Слинні залози іннервуються симпатичними та парасимпатичними нервами. Парасимпатичні нерви — секреторні, симпатичні — трофічні. Центри слиновиділення розташовані в довгастому мозку. Бульбарні відділи регулюються функцією кори великого мозку.

Функціональний стан слинних залоз залежить від стану багатьох органів та систем. Наприклад, якість слини, інтенсивність її виділення змінюється за умови розтягування стінок травного каналу, виразкової хвороби, запалення підшлункової залози тощо.

У ротовій порожнині формується грудка їжі, яка проковтується, рухається у стравохід. Тверда їжа рухається по стравоходу 8–9 с, рідка — 1–2 с.

Травлення у шлунку. У шлунку їжа перебуває упродовж кількох годин, поступово переходячи в кишки. Їжа в ротовій порожнині та глотці рефлекторно збуджує секрецію шлункових залоз. У шлунку діють механічні та хімічні (гуморальні) фактори. Гуморальними речовинами, які стимулюють шлункові залози, є складові харчів, а також регуляторні пептиди, гастроінтестинальні гормони.

Гастрин впливає на секрецію, моторику та трофічні процеси в травному каналі. Усмоктуючись у кров, він стимулює діяльність шлункових залоз.

Секретин стимулює секрецію розчинних у воді гідрокарбонатів підшлункового соку, гальмує секрецію соляної кислоти а шлунку, стимулює секрецію жовчі в печінці.

Холецистокінін бере участь у процесах виділення панкреатичних ферментів і жовчі, є активним стимулятором скорочення жовчного міхура, секреції жовчі, виділення шлункового соку та інсуліну. Отримано дані відносно розслаблювальної дії цього гормону на сфінктер Одді, стимуляції моторної функції кишок, трофічної дії на підшлункову залозу.

Панкреатичний поліпептид. Підвищений рівень цього гормону спостерігається у хворих на цукровий діабет, особливо в разі лікування інсуліном. Він стимулює базальну секрецію шлункового соку, справляє двофазну дію панкреатичного соку в умовах стимуляції секретином — спочатку збільшення його продукції, згодом — гальмування. Підвищує тонус спільної жовчної протоки, в такому разі секреція жовчі не змінюється.

Соматостатин. Відомості щодо фізіологічної дії цього гормону дуже суперечливі. Побутує думка, що соматостатин є гормоном місцевої дії, чинником, який регулює виділення гастрину в антральному відділі шлунка та гормонів острівцями підшлункової залози.

Бомбензин у невеликих дозах стимулює секрецію соляної кислоти та гастрину, секрецію підшлункової залози, перистальтику кишок, тонус жовчного міхура. Фізіологічна роль цього пептиду вивчається.

Енкефаліни спочатку були знайдені в мозку, пізніше — в травному каналі, особливо високий вміст енкефалінів в антральному відділі шлунка, дванадцятипалій кишці та підшлунковій залозі. Фізіологічна роль цих гормонів невідома, але існують дані щодо морфіноподібної дії їх, що гальмує секрецію та моторну функцію травного тракту. Але дія на секрецію може бути протилежною. Подібно до морфіну, енкефаліни гальмують панкреатичну секрецію.

Тиротропін — гормон, який було виділено з гіпоталамуса, потім його знайдено у травному каналі. Нещодавно визначено, що тиротропін гальмує секрецію соляної кислоти, моторну функцію шлунка, знижує абсорбцію глюкози. Вивчення фізіологічної дії цього гормону триває.

Механізм секреції соляної кислоти. Секреція соляної кислоти є складним фізіологічним процесом, який відбувається за умови взаємодії гормональних та нервових чинників.

У шлунку в процесах секреції шлункового соку беруть участь гастрин, гістамін, ацетилхолін. Необхідне пам'ятати, що антихолінергічні речовини та блокатори H_2 -рецепторів гальмують секрецію соляної кислоти, зумовлену гістаміном, гастрином або стимуляцією холінергічних рецепторів.

Гастрин — це основний медіатор стимуляції секреції соляної кислоти протеїнами. Амінокислоти, які є складовою гастрину, впливають безпосередньо на клітини фундального відділу шлунка. Кислота в шлунку гальмує продукцію гастрину, а речовини пептичного травлення можуть стимулювати його виділення (мал. 8.2).

Шлунковий сік — це рідина без кольору, має кислу реакцію. Соляна кислота складає 0,4–0,5 % шлункового соку, рН чистого шлункового соку дорівнює 0,9–1,5. Шлунковий сік здатний розщеплювати білки та жири завдяки наявності ферментів: протеаз і ліпаз. До протеаз належать пепсин, гастриксин, хімосин. Вони розщеплюють білки тільки за умови кислої реакції, у разі рН 5,5 їх дія припиняється. Пепсин виділяється у неактивній формі у вигляді пепсиногенів. Під впливом соляної кислоти пепсиногени перетворюються на активний фермент пепсин. Пепсин та гаст-

рин розщеплюються тільки до поліпептидів різного ступеня складності. Хімозин сприяє утворенню казеїну.

Моторна функція шлунка. Їжа затримується у шлунку від 5–6 до 10 год. Якщо а їжі багато рослинних білків, жирів, вона затримується довше. Рідина переходить у тонку кишку відразу. Харчові маси переходять у тонку кишку в рідкому або напіврідкому стані — у вигляді хімусу. У дванадцятипалі кишку їжа надходить окремими порціями завдяки скороченню та розслабленню пілоричного сфінктера, причому регулює цей процес соляна кислота. У дванадцятипалій кишці реакція середовища лужна. Перехід хімусу до кишки триває доти, поки реакція у дванадцятипалій кишці не стане кислою. Соляна кислота подразнює рецептори слизової оболонки кишки, що призводить до скорочення пілоричного сфінктера. Сфінктер скорочується доти, поки реакція у дванадцятипалій кишці знову не стане лужною унаслідок нейтралізації соками підшлункової залози. Як тільки реакція стане лужною, пілоричний сфінктер розслаблюється, нова порція їжі надходить із шлунка до кишкового тракту.

Травлення у тонкій кишці. Процеси травлення у тонкій кишці зумовлені ферментами панкреатичного, кишкового соків, жовчі. Кишковий сік містить такі ферменти: поліпептидазу, нуклеазу, ліпазу, амілазу, лактазу, ентерокиназу, холінестеразу.

Виділяють два види кишкового травлення: позаклітинне та пристінкове.

Позаклітинне травлення — ферментативне розщеплення речовин, яке відбувається у порожнині травного каналу. Сюди належить розщеплення білків, жирів, вуглеводів до простих речовин, які крізь епітелій кишок потрапляють у кров та лімфу.

Пристінкове травлення відбувається за допомогою ферментів, фіксованих на мембрані мікроворсинок клітинної облямівки епітелію тонкої кишки. Спостерігається гідроліз продуктів розщеплення білків, вуглеводів, жирів, забезпечуються умови для асиміляції кінцевих продуктів розщеплення. Моторна функція тонкої кишки забезпечується парасимпатичними та симпатичними-волокнами. До гуморальних подразників належать поліпептиди, холін, екстрактивні речовини м'яса, овочів, жовч, простагландини, гістамін, гастрин.

Травлення у товстій кишці. У товсту кишку потрапляє майже повністю перетравлена їжа, за винятком рослинної клітковини, невеликої кількості білків, вуглеводів, жирів. Кишковий сік не містить ферментів, але багатий на слиз. У товстій кишці інтенсивно всмоктуються вода. Залишки їжі обробляються слизом, формуються фекалії. У товстій кишці надто багато мікроорганізмів. Вони зумовлюють бродіння рослинної клітковини, розщеплюючи її до простих вуглеводів. Гнильні бактерії руйнують складові білка, внаслідок чого утворюються токсичні речовини: індол, скатол, фенол тощо, які через кров потрапляють у печінку, де відбувається процес детоксикації.

Травлення у товстій кишці відбувається упродовж 2 діб. Моторна функція товстої кишки регулюється симпатичними, парасимпатичними відділами нервової системи, а також механічним подразненням слизової оболонки складовими їжі.

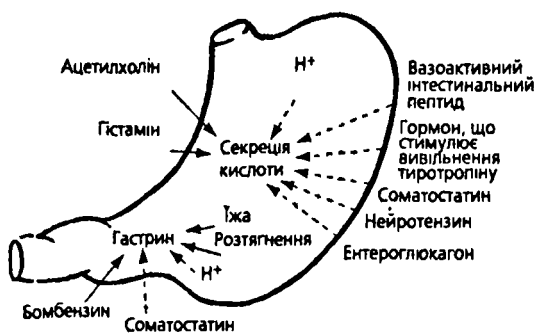
Печінка — непарний орган, маса якого 1300–1800 г. На нижній, вісцеральній, поверхні печінки міститься поперечна глибока борозна — її ворота, де проходять печінкові артерія, ворітна вена, жовчна та лімфатична протоки.

Традиційно печінку поділяють на праву та ліву частки, які розділені порожнистою веною, що розміщена приблизно вздовж лінії, що проходить через ворота печінки. Згідно з поділом судинної системи печінки ці частки поділяються на 8 сегментів (мал. 8.3).

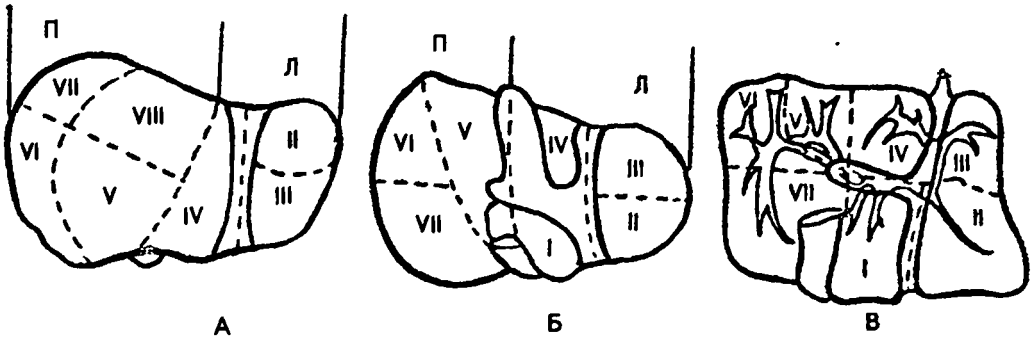
Кожний сегмент складається із центральної вени і радіально розташованих капілярів-синусоїдів, відокремлених один від одного пластинами печінкових клітин (гепатоцитів), які містять жовчні канали і периферійні тракти ворітної вени.

Основна частина сполучнотканинної стромы печінки міститься у трактах ворітної вени. Вони починаються від воріт печінки, поступово розходяться по її паренхімі, містять гілки печінкової артерії, ворітної вени, жовчні протоки, лімфатичні судини.

Жовчний тракт починається жовчними капілярами, які є складовими частинами печінкових



Мал. 8.2. Регуляція секреції соляної кислоти в шлунку (Дж. Х. Барон, Ф.Г. Муді, 1985)



Мал. 8.3. Схематичне зображення сегментарної будови печінки. А — діафрагмальна поверхня; Б — вісцеральна поверхня; В — сегментарні гілки ворітної венні; П — права частка; Л — ліва частка

клітин. Внутрішньопечінкові жовчні протоки поступово зливаються, утворюючи праву та ліву печінкові протоки. Після виходу за межі печінки вони сполучаються, утворюють загальну протоку, яка після злиття з вивідною міхурою протокою стає спільною жовчною протокою. Довжина спільної жовчної протоки 12 см, ширина — 4 мм, вона складається з тонкостінної широкопорожнинної проксимальної частини та товстостінної вузькопорожнинної дистальної частини, охопленої сфінктером.

Спільна жовчна протока впадає у дванадцятипалу кишку.

Жовчний міхур — грушоподібний мішечок, тіло і шийка якого тягнуться до воріт печінки, міхурова протока з'єднується із спільною жовчною протокою.

Секреторною клітиною паренхіми печінки є гепатоцит. Він складається з оболонки, цитоплазми та органодів (тілця Гольджі).

У цитоплазмі містяться ферменти: аланінамінотрансфераза (АлАТ), аспартатамінотрансфераза (АсАТ), лактатдегідрогеназа (ЛДГ), глутатіонтрансфераза тощо.

Біля ядра гепатоцита містяться мітохондрії, що виробляють основну енергію, необхідну для життєдіяльності клітини. У них здійснюються значною мірою цикл Кребса, окисне фосфорилування, окислення жирних кислот.

В ендоплазматичному ретикулумі знезаражуються лікарські та токсичні речовини, відбувається кон'югація білірубину, метаболізм стероїдів, біосинтез білка. У периферійних зонах печінкової клітини міститься лізосомальний апарат внутрішньоклітинного травлення, який здійснює лізис екзогенних речовин, зумовлює захисні реакції утворення жовчі, забезпечує внутрішньоклітинний гомеостаз.

Поряд з органолами в цитоплазмі гепатоцитів містяться різні включення: глікоген, ліпіди, ліпофусцини, пігменти.

Печінка виконує головну роль у підтриманні хімічного гомеостазу організму, в якому відбуваються обмін поживних речовин (вуглеводів, білків, жирів), пігментний обмін, секреція жовчі, синтез білка (альбумінів, факторів згортання крові, комплемент-факторів, трансферину, гаптоглобіну, церулоплазміну, інгібітора протеази антитрипсину), накопичуються вітаміни (А, В₁₂), мінерали, виконується функція детоксикації.

Печінка — важливий орган гормональної діяльності та розпаду гормонів (інсуліну, глюкагону, глюкокортикоїдів, естрогенів, паратгормону).

Механізм секретії жовчі. Упродовж доби печінка виробляє 1–2 л жовчі. Жовч утворюється у гепатоцитах безперервно, але у опільну жовчну протоку, у дванадцятипалу кишку вона надходить тільки під час травлення. Коли травлення припиняється, жовч резервується у жовчному міхурі. Жовч, яка надходить із печінки в кишковий тракт, вважається печінковою, та, що виливається із жовчного міхура, — міхуровою. Міхурова жовч має темний колір, вона густа, через те що в жовчному міхурі відбувається часткове всмоктування води і жовч стає більш концентрованою. Стимулюють процеси продукції жовчі шлунковий сік, гормон секретин, екстрактивні речовини, а також сама жовч, яка всмоктується у кишковому тракті.

Жовч — складний водний розчин органічних та неорганічних речовин з осмотичними характеристиками, близькими до таких у плазми. Основними органічними складовими жовчі є жовчні кислоти, фосфоліпіди, холестерин, жовчні пігменти,

Жовчні кислоти та фосфоліпіди, холестерин усмоктуються у кишковому тракті, постійно здійснюючи печінково-кишковий колообіг, що полегшує синтетичну функцію печінки.

Жовчні кислоти (їх близько 30) — стабілізатори колоїдного складу жовчі, сприяють усмоктванню жирів, впливають на перистальтику кишок, активізують ліпазу, мають антисептичні властивості. У разі запалення у жовчному міхурі кількість жовчних кислот у жовчі зменшується, що порушує її колоїдний склад і сприяє утворенню конкрементів.

Холестерин — важливий компонент жовчі, який синтезується у печінці і кишках з оцтової кислоти, а також надходить з їжею. У жовчному міхурі холестерин перебуває у неактивному стані. Холестерин входить до складу клітинних мембран, з нього синтезуються гормони надниркових залоз, статеві гормони, жовчні кислоти тощо. В організмі людини міститься близько 140 г холестерину.

Печінка виконує функцію регулятора інтенсивності біосинтезу холестерину, а також роль органа, який звільняє організм від надмірної кількості його. Частина вільного холестерину потрапляє у жовч, а решта перетворюється на жовчні кислоти.

Фосфоліпіди — основна маса протоплазматичних ліпідів, які впливають на проникність клітинних мембран.

Білірубін. Упродовж доби синтезується близько 300 г білірубіну, причому більша частина його утворюється за рахунок розпаду гемоглобіну клітинами Купфера в печінці та іншими макрофагами в селезінці, кістковому мозку. Решта білірубін утворюється за рахунок розпаду міоглобіну, цитохромних ферментів, вільного гем у печінці.

Білірубін крові завжди вільний і завдяки своїй властивості не розчиняється у воді зв'язується з білком, не потрапляючи до сечі. Білірубін захоплюється печінковою клітиною, зв'язується з глюкуроновою кислотою за допомогою ферментів, які є в ендоплазматичному ретикулумі, утворюючи одно- та двобілірубінглюкуронід, який розчиняється у воді і виділяється у жовч. Ревкція каталізується ферментом УДФ-глюкуронілтрансферазою, унаслідок чого утворюється прямий білірубін. У процесах виділення білірубіну в жовч беруть участь цитоплазматичні мембрани біліарного полюса гепатоцита, лізосоми та пластинчастий комплекс (апарат Гольджі).

Зв'язаний білірубін утворює у жовчі макромолекулярний комплекс із холестерином, фосфоліпідами та жовчаними солями. Із жовчі білірубін виводиться у тонку кишку. Бактерії, що містяться у клубовій та товстій кишках, перетворюють його на стеркобіліноген, який виводиться з фекаліями.

Невелика частина білірубіну (близько 10 %) відноалюється до уробіліногену на шляху до тонкої кишки в позапечінкових жовчних протоках та жовчному міхурі. Із тонкої кишки частина уробіліногену усмоктуються, потрапляючи у в. portae, і кров'ю переноситься у печінку. У печінці пігмент повністю розкладається.

Незначна кількість уробіліногену може потрапити в загальний кровообіг і виділитися із сечею (0–4 мг за добу).

Основна кількість уробіліногену з тонкої кишки потрапляє у товсту і виділяється з фекаліями (47–276 мг за добу).

Підшлункова залоза. Розташована за шлунком, складається з головки, тіла та хвоста. Маса підшлункової залози — 70–80 г, ширина — близько 4 см, товщина — 3–4 см, довжина — 16–20 см.

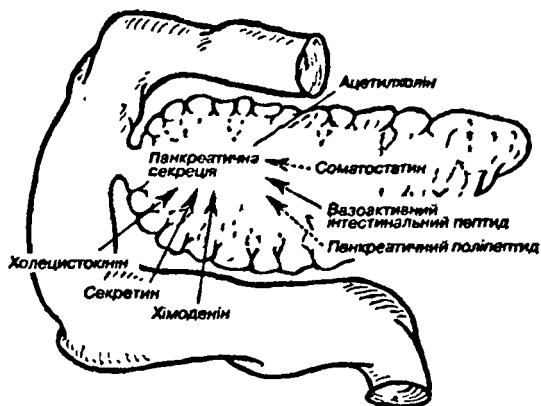
Підшлункова залоза розміщена в заочеревинному просторі впоперек до хребта на рівні II–III поперекових хребців, попереду нижньої порожнистої вени та черевної аорти. Головка підшлункової залози оточена дванадцятипалою кишкою. Через неї проходить спільна жовчна протока, до задньої поверхні прилягає порожниста вена. По задній поверхні проходять вена та артерії селезінки. Хвіст підшлункової залози доходить до воріт селезінки. Уздовж усіх поверхонь підшлункової залози проходить протока, яка утворюється шляхом злиття внутрішньочасткових та міжчасткових проток. Через головку залози проходить додаткова протока, яка впадає у дванадцятипалу кишку в ділянці малого сосочка на відстані 2–3 см від великого сосочка.

Головна вивідна протока відкривається разом із спільною жовчною протокою у ділянці великого (фатерового) сосочка дванадцятипалої кишки, розташованого в слизовій оболонці її нижнього відділу.

Фізіологічна функція підшлункової залози. Підшлункова залоза є зовнішньосекреторним та внутрішньосекреторним органом (мал. 8.4).

Зовнішня секреція — продукція панкреатичного соку, який потрапляє через систему вивідних проток у дванадцятипалу кишку.

Підшлункова залоза синтезує понад 20 ферментів та проферментів, які в кишковому тракті беруть участь у процесах розщеплення складових частин їжі. Панкреатичний сік складається з води, електролітів, лугів та ферментів. Ферменти діляться на амілолітичні, протеолітичні, ліполітичні, нуклеолітичні. Вони визначаються у дуоденальному секреті у процесі зондування, а також у крові та сечі.



Мал. 8.4. Регуляція панкреатичної секреції (Дж.Х. Барон, Ф.Г.Муді, 1985)

Підшлункова залоза за добу виділяє близько 2 л секрету. Синтез ферментів підшлункової залози здійснюється ацинарними клітинами. Субстратом для цього є амінокислоти, глюкоза, ліпіди, кисень, електроліти. Ферменти знаходяться у неактивному стані (проферментна форма), вони стають активними лише в дванадцятипалій кишці. Це захищає підшлункову залозу від самоперетравлювання. У неактивному стані перебувають трипсиноген, хімотрипсиноген, прокарбоксилпептидаза А і В, проеластаза. Трипсиноген у дванадцятипалій кишці під дією ентерокінази, яка виробляється її слизовою оболонкою, перетворюється у трипсин, який, у свою чергу, переводить протеази в активні форми.

У підшлунковій залозі виробляються такі основні ферменти:

- трипсин (секреція у неактивному стані), здійснює розщеплення білка, основних амінокислот;
- хімотрипсин (секреція у неактивному стані), здійснює розщеплення ароматичних амінокислот, лейцину, глютаміну, метіоніну;
- еластаза — розщеплення нейтральних амінокислот;
- карбоксилпептидаза (секреція у неактивному стані), здійснює розщеплення ароматичних та нейтральних амінокислот;
- амілаза — розщеплення крохмалю та глікогену;
- ліпаза — розщеплення жиру;
- коліпаза — розщеплення жиру;
- карбоксилестераза — розщеплює різні субстрати, ефіри холестерину, жиророзчинних вітамінів.

Основними стимуляторами панкреатичної секреції є соляна кислота, жирні кислоти, продукти розщеплення білків, секретин, холецистокінін. Виключну роль відіграють секретин та холецистокінін.

Внутрішня секреція підшлункової залози, або ендокринна функція, — продукція гормонів інсуліну, глюкагону, соматостатину. Ендокринна функція підшлункової залози здійснюється особливими клітинними групами, розташованими у вигляді маленьких островців у товщі залозистих часток — островців Лангерганса.

Інсулін — універсальний анаболічний гормон, стимулює гліconeогенез, ліпогенез, знижує рівень глюкози в крові. У разі дефіциту інсуліну розвивається цукровий діабет.

Глюкагон утворений із залишків 29 амінокислот, які розщеплюють глікоген у печінці, сприяє глікогенезу в тканинах, підвищує рівень глюкози в крові, скоротливу функцію міокарда. Порушення секреції глюкагону спостерігається на тлі хронічного панкреатиту.

Соматостатин утворений із залишків 14 амінокислот, гальмує секрецію інсуліну та глюкагону.

ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ,

ЗА НАЯВНОСТІ ЯКИХ РОЗВИВАЮТЬСЯ ХВОРОБИ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Ураження морфологічних структур системи травлення має характер дистрофічних, запальних, гіперпластичних процесів, вони можуть виникати на тлі вад розвитку. У слизовій оболонці шлунка та кишок розвиваються виразки, запалення, поліпи, пухлини. У печінці, жовчному міхурі, підшлунковій залозі також можуть бути явища дистрофії, запалення, пухлини, фіброзу тощо.

Розділ внутрішніх хвороб, який вивчає етіологію, патогенез та клінічні прояви хвороб органів травної системи, називається гастроентерологією (грец. *gaster* — шлунок, *enteron* — кишка).

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Хвороби стравоходу та шлунка:

- *езофагіти* — запалення слизової оболонки стравоходу;
- *гастроезофагальна рефлюксна хвороба* — мимовільне регулярне потрапляння до стравоходу вмісту шлунка або дванадцятипалої кишки, що ушкоджує його дистальні відділи;
- *пухлини стравоходу*;
- *хронічний гастрит* — запально-дистрофічні зміни у слизовій оболонці шлунка з порушенням її регенерації, з розвитком атрофії епітеліальних клітин, заміщенням нормальних залоз сполучною тканиною;
- *виразкова хвороба* (пептична виразка) — загальне поліетіологічне захворювання зі схильністю до рецидивів, морфологічною основою якого є утворення виразкового дефекту в слизовій оболонці шлунка або дванадцятипалої кишки;
- *хронічний дуоденіт* — запально-дистрофічні зміни у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки, які супроводжуються структурною перебудовою залоз, розвитком дистрофії;
- *пухлини шлунка* (доброякісні, рак шлунка);
- *диспепсія шлунка* — синдром, який характеризується болем або відчуттям дискомфорту у верхній частині живота, що може супроводжуватися нудотою, важкістю, насиченням. Ці зміни іноді пов'язані зі вживанням їжі або зв'язку з їжею не мають.

Хвороби жовчного міхура та печінки:

- *дискінезії жовчного міхура та сфінктерів жовчовивідних шляхів* — це несвоєчасне, неповне або надмірне скорочення жовчного міхура і сфінктерів;
- *жовчнокам'яна хвороба* — хвороба, за якої у жовчному міхурі або в жовчних протоках виникають камені;
- *холецистит* — запалення жовчного міхура;
- *хронічний гепатит* — це дифузне запально-дистрофічне ушкодження печінки різної етіології тривалістю понад 6 міс;
- *цироз печінки* — хронічне дифузне ушкодження, яке характеризується порушеннями архітекτονіки часточок печінки внаслідок фіброзу та утворення структурно-аномальних вузлів регенерації, розвитком функціональної недостатності печінки, портальної гіпертензії;

- *хвороби судин печінки* (гострі та хронічні пілефлебіти, хвороба і синдром Бадда—Кіарі);
- *доброякісні та злоякісні пухлини печінки*.

Хвороби підшлункової залози:

- *гострий та хронічний панкреатит*;
- *доброякісні та злоякісні пухлини підшлункової залози*.

Хвороби кишок:

- *неінфекційні ентерити та коліти* — поліетіологічні патологічні процеси, які характеризуються запально-дистрофічними змінами у слизовій оболонці тонкої та товстої кишок;
- *дисбактеріоз кишок* — це порушення рівноваги кишкової мікрофлори, що характеризується зменшенням вмісту біфідобактерій та типових кишкових паличок, появою лактозонегативних ешерихій, кишкових паличок, які дають реакцію гемолізу на кров'яному агарі, збільшенням гнилісних, гнійних, спороносних та інших мікробів;
- *функціональні хвороби товстої кишки* (синдром подразнення товстої кишки, кишкова диспепсія, дискінезія товстої кишки), що характеризуються змінами моторної, секреторної, ферментативної функцій, екскреції, активності кишкової мікрофлори, порушеннями чутливості нейрорецепторів кишок;
- *неспецифічний виразковий коліт* — рецидивний патологічний процес невідомої етіології, що характеризується геморагічно-гнійним характером запалення товстої кишки з розвитком місцевих та системних імунopatологічних змін;
- *хвороба Крона* — неспецифічний гранулематозно-виразковий процес, який характеризується вогнищевим характером ушкодження, найчастіше в дистальних відділах тонкої кишки, але може бути ушкодженою права половина товстої кишки;
- *доброякісні та злоякісні пухлини кишок*;
- *хвороби прямої кишки*: геморой, анальні тріщини, функціональна недостатність сфінктера відхідника.

СКАРГИ ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Основною скаргою у разі хвороб органів травлення є *біль у животі*. Характер болю може бути різний: постійний, у вигляді нападів, такий, що пече, тисне, ріже, ние. Біль у животі може виникати в залежності від вживання їжі, її якості, кількості, напруги, положення тіла. Наприклад, поява болю у животі під час швидкої ходи, трясіння може бути ознакою гастроптозу. Біль, що виникає у хворих натще, є симптомом виразкової хвороби. Якщо біль проходить після блювання, випитої соди, то це також свідчить про патологію шлунка.

У разі жовчнокам'яної хвороби біль у животі має характер нападів, виникає раптово, дуже часто після вживання масної їжі, алкоголю, а також фізичних навантажень.

Уточнюється локалізація болю, місце поширення. За наявності болю, пов'язаного з патологічними процесами в шлунку, він поширюється у спину, в лопатки, між лопатками. У разі патології жовчного міхура біль поширюється у

праве плече, лопатку, міжлопаткові ділянки. На тлі хвороб підшлункової залози біль локалізується у ямці під грудьми, поширюється на всю верхню половину живота, в ліве підребер'я, ліву лопатку, плече.

Біль спастичний — періодичний. Постійний біль спричинюється подразненням нервових закінчень, розташованих у шлунку або поблизу (на тлі ракових хвороб).

Переймистий біль характерний для спазмів воротаря. У разі хвороб кишок біль у животі має відмінності від болю, зумовленого патологією шлунка. Цей біль не пов'язаний з їдою, дуже часто виникає після вживання великої кількості грубої клітковини, що зумовлює метеоризм. Існує певний взаємозв'язок між появою болю у животі та актом дефекації (полегшення болю після дефекації і відходження газів). Кишковий біль буває спастичним, дистензивним (за непрохідності кишок), а також у вигляді тенезмів (надто болісні, часті потяги із судомами в ділянці прямої кишки), що виникає у разі проктосигмоїдиту, інфекційних хвороб (дизентерії). Якщо біль виникає перед дефекацією, локалізуються у лівій половині живота, то він є ознакою запалення низхідних відділів кишок або пухлини. Біль у прямій кишці, що супроводжує акт дефекації, може бути проявом патологічних процесів у ній (геморою, раку прямої кишки, тріщин, запалення).

На тлі гострих запальних процесів у черевній порожнині може розвиватися *«гострий живіт»* — «черевна катастрофа», коли подразнюється очеревина. Перитоніт супроводжує численні ускладнення хвороб травної системи: перфорацію виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, кишкову непрохідність, апендицит, защемлену грижу тощо. «Гострий живіт» виникає раптово, розвивається упродовж годин. Хворі скаржаться на інтенсивний біль у животі, що супроводжується блюванням, підсилюється у разі тиску на живіт. За умови несподіваного припинення тиску на живіт біль різко підсилюється (симптом Щоткіна—Блюмберга). Живіт напружений («м'язовий захист»), розвиваються симптоми шокowego стану: знижується АТ, частим стає пульс, хворий блідий, у нього надмірне потовиділення, сухий язик; не відходять гази, є явища ексікозу (зневоднення організму), «обличчя Гіппократа», спрага, лихоманка, в крові — нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Характерну особливість має біль у животі за *непрохідності кишок*. Причини непрохідності кишок можуть бути защемлені грижі, спайки, пухлини, завороти, емболії, тромбози мезентеріальних судин. Біль у животі має переймистий характер, локалізується у ділянці пупка або в гіпогастральній зоні, супроводжується блюванням. Чим вище місце непрохідності, тим частіше виникає блювання. За непрохідності товстої кишки блювання — пізній симптом, у такому разі блювотні маси складають вміст кишок. Необхідно пам'ятати, що акт дефекації можливий за непрохідності ділянок, розташованих нижче від місця перешкоди, і не має орієнтовної діагностичної цінності. Діагностичне значення має припинення відходження газів, але в разі високого рівня непрохідності кишок деякий час гази можуть відходити (табл. 8.1).

Пізнім симптомом непрохідності кишок є здуття живота. У разі закупорки дистальних відділів тонкої кишки здуття характерне в ділянці шлунка, а в разі обструкції сигмоподібної кишки спочатку здувається ліва половина живота, потім — права.

Важливим симптомом непрохідності кишок є їх видима пульсація. За такої умови аускультативно виявляються шуми рухів рідини, якщо підсилені перистальтичні хвилі кишок вище від місця закупорки. Загальний стан хворих погіршується у разі наростання явищ дегідратації.

За наявності механічної непрохідності може виникати паралітична непрохідність кишок, іноді ці симптоми з'являються на початку ускладнення, наприклад, на тлі тромбозу мезентеріальних судин, завороту кишок. Паралітична непрохідність розвивається у разі перитоніту, некрозу підшлункової залози, холециститу, травм нирок, гіпокаліємії, патології спинного мозку тощо. У хворих спостерігається блювання, але напади дуже рідкі, виділяється велика кількість рідини, брудної, коричневої, іноді блювотні маси мають каловий характер. Надмірний метеоризм, але в животі не чути ніяких звуків, іноді шуми нагадують лише сплески. У діагностиці цього патологічного стану допомагає анамнез, а також методи інструментального дослідження. Іноді причини непрохідності виявляються лише під час операційного втручання.

Значний біль у животі може бути зумовлений патологічними процесами в нервовій системі, наприклад, на тлі оперізувального лишаю, екстремедулярної пухлини спинного мозку, розшарувальної аневризми черевного відділу аорти, закупорки магістральних гілок мезентеріальних артерій.

Емболія мезентеріальних артерій може розвиватися у хворих з порушеннями серцевого ритму, інфарктом міокарда, інфекційним ендокардитом, декомпенсацією серця. При цьому біль у животі не має постійного характеру, послаблюється або підсилюється, іноді набуває характеру надмірних кольок. Згодом розвивається некроз кишок, перитоніт.

Біль у ділянці живота іноді з'являється на тлі пухлин за межами черевної порожнини, лімфогранулематозу, лімфосаркоми, лімфолейкозу, туберкульозу, коли збільшуються лімфатичні вузли.

Біль у нижніх ділянках живота може супроводжувати урологічні, гінекологічні хвороби (хвороби матки, яєчників, параметрію, передміхурової залози

Таблиця 8.1. Диференційна діагностика симптомів у разі непрохідності кишок

Симптоми	Тонка кишка	Клубова кишка	Сліпа та висхідна кишки	Низхідна, сигмоподібна, пряма кишки
Блювання	Виникає рано	Виникає рано	Пізно	Пізно
Блювотні маси	Рідкі, з домішками жовчі, темно-коричневого кольору	Каламутні, калові	Густі, калові	Густі, калові
Біль у животі	Помірна	Інтенсивна, кольки	Інтенсивні кольки	Надмірно інтенсивні кольки
Локалізація болю	Пупок	Нижня частина живота	Ілеоцекальна ділянка	Ліва половина живота
Метеоризм	Слабкий	Помірний	В основному посередині живота	По боках
Відходження газів	Можливе	Іноді гази відходять	Припиняється	Припиняється
Шокові явища	Ранні	Ранні	Пізні	Дуже пізні

тощо). Патологічні процеси в кістках таза або суглобів (кульшового суглоба), сегментарний тораколюмбальний спондилоартроз також викликають біль, що поширюється у нижні відділи живота.

Патологічні процеси в черевній порожнині можуть ускладнюватися *кровотечами*. У жінок причиною кровотечі в черевну порожнину може бути розрив труби в разі позаматкової вагітності. В окремих випадках джерелом кровотечі буває розрив аневризматичних артерій селезінки або мезентеріальних судин, травматичний чи мимовільний розрив селезінки. Хворі скаржаться на інтенсивний біль у животі, що виникає раптово, потім з'являється слабкість, мерехтіння перед очима, запаморочення, блідість, знижується АТ, стає частим пульс.

Хвороби травного тракту також іноді ускладнюються кровотечами. Найчастішими причинами кровотечі із верхніх відділів травного тракту є пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, ерозивний гастрит, рак шлунка, синдром Малорі–Вейса, виразкове розширення вен стравоходу. Лікування деякими лікарськими препаратами (аспірином, антикоагулянтами, глюкокортикостероїдами, нестероїдними протизапальними ліками) можуть стати причиною шлункової кровотечі. Шлункова кровотеча іноді виникає через підвищену ламкість судинної стінки, її розрив.

Симптоми шлункової кровотечі неоднорідні, вони залежать від її обсягу і тривалості. Значна кровотеча майже завжди супроводжується блюванням із кров'ю або у вигляді «кавової гуші», появою чорного випорожнення. За такої умови з'являється загальна слабкість, утомлюваність, запаморочення. Гостра значна шлункова кровотеча характеризується різким зниженням АТ, тахікардією, появою різкої слабкості, холодного поту; шкіра і слизові оболонки стають блідими.

Необхідно підкреслити, що в деяких випадках єдиною ознакою шлункової кровотечі може бути *мелена* (випорожнення, які нагадують дьоготь), що спостерігається через 1–2 доби після початку кровотечі. Причина шлункової кровотечі не викликає сумнівів за наявності інших клінічних симптомів виразкової хвороби, цирозу печінки або в разі вживання ульцерогенних ліків. Але в деяких випадках розрізнити походження цього ускладнення буває важко, особливо тоді, коли хвороба має прихований перебіг, наприклад, безсимптомна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки, доброякісна чи злоякісна пухлина шлунка. Ще свого часу Ф.Г. Яновський запропонував цінний диференційно-діагностичний симптом, який допомагає відрізнити рак шлунка від виразки за характером кровотечі. Постійна кровотеча, поява мелени спостерігаються у разі злоякісної пухлини, а періодична — на тлі виразки шлунка або дванадцятипалої кишки.

Шлункова кровотеча може виникати внаслідок утворення гострих ерозій або виразок на слизовій оболонці шлунка. Такі зміни іноді спостерігаються у разі гострого інфаркту міокарда, стресу, вживання деяких лікарських препаратів, печінкової, ниркової та легенево-серцевої недостатності тощо.

Для з'ясування причин шлункової кровотечі проводиться ендоскопічне або рентгенологічне обстеження, якщо стан хворого дозволяє виконувати ці процедури.

Кровотеча може бути із відхідника. Чим ближче до анального отвору розташований чинник кровотечі, тим більше кров виглядає незміненою. Кровотечі із сліпої, висхідної, поперечної ободової кишок характеризуються появою випорожнень, які мають темно-бордове або червоно-коричнє забарвлення. Якщо джерелом кровотечі є низхідна і сигмоподібна кишки, вони мають яскраво-

малинове забарвлення. Поєднання кишкової кровотечі з проносом супроводжується появою яскраво-червоного калу незалежно від висоти розміщення джерела кровотечі. Причиною кишкової кровотечі може бути виразковий коліт, пухлини, геморагічний васкуліт. Причиною кровотечі із прямої кишки може бути геморой, пухлини, як доброякісні, так і злоякісні. У разі кровотечі із відхідника домішки крові знаходять на поверхні калових мас, які мають нормальне забарвлення. Якщо кровотеча із прямої кишки значна, то чиста кров може виділятися без калу. Це іноді можна пояснити накопиченням крові в ампулі прямої кишки за умови кровотечі із внутрішніх гемороїдальних вен. Кров виділяється назовні внаслідок позиву на дефекацію.

Типовими скаргами майже за наявності усіх хвороб органів травлення є нудота, блювання, неприємний присмак у роті, відригування, печія, порушення апетиту, відчуття наповнення у животі після їди. Ці симптоми визначаються як *синдром диспепсії*. У разі патології з боку жовчного міхура і печінки хворі скаржаться на гіркоту в роті.

Слинотеча (сіалорея) — симптом підсиленого виділення слини. Існує поняття *птіалізм*, коли слина виливається з рота. Сіалорея та птіалізм дуже часто поєднуються.

Причиною слинотечі можуть бути такі патологічні стани:

- хвороби порожнини рота (ангіни, стоматити, гінгівіти, штучні щелепи), маніпуляції у порожнині рота;
- запалення та пухлини слинних залоз;
- гастрити, пухлини шлунка, виразки;
- хвороби підшлункової залози (панкреатит, пухлини підшлункової залози);
- невралгія трійчастого нерва;
- підвищення внутрішньочерепного тиску, менінгіт, клімакс, вагітність;
- паркінсонізм.

Але необхідно пам'ятати, що птіалізм спостерігається на тлі олігофренії, важкого церебрального атеросклерозу, психозів. І навпаки, знижена слинотеча (*ксеростомія*) може бути у хворих на цукровий діабет, хвороби нирок, у разі лихоманки, синдрому Шегрена, обтурації проток слинних залоз камінцями, під час вживання деяких ліків (клофеліну, опіатів, атропіну, нікотину).

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ СИСТЕМИ В РАЗІ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Нейротрофічні розлади в порожнині рота, що супроводжують патологічні процеси в органах системи травлення, характеризуються різноманітними симптомами, які віддзеркалюють стан цих змін.

Наприклад, за наявності гастриту, ентероколіту найчастіше спостерігається обкладений язик. Порушення процесів зроговіння язика та відторгнення на сосочках язика епітеліальних клітин може супроводжуватися появою на ньому неприємного відчуття, іноді притупляється смакова чутливість. Язик може набрякати, на його бічних поверхнях та кінчику виникають відбитки зубів. За умови зниженої секреції шлункових залоз сосочки язика зменшуються, іноді спостерігається їх атрофія, язик має вигляд лакованого, на ньому виникають плями, смуги. З'являється відчуття болю, печії, хворим стає важко вживати їжу. У по-

порожнині рота створюються умови для розмноження мікробів, грибів. Іноді в разі патології шлунка, кишок у порожнині рота виникають ерозії, афти, виразки.

У хворих на виразкову хворобу без ускладнень язик чистий, вологий, блискучий. Якщо в порожнині рота або на язиці у хворих на виразкову хворобу з'являються патологічні зміни, то це є ознакою ускладнень хвороби, гастриту, панкреатиту, ентероколіту.

Характерні зміни в порожнині рота спостерігаються у хворих на патологію печінки та жовчних шляхів: виникають явища пародонтиту, слизова оболонка набуває блідо-рожевого забарвлення, м'яке піднебіння стає жовтуватого кольору, в роті сухість, порушується смак, набрякає язик, на ньому з'являється брудний наліт, іноді коричневого кольору, особливо в корені. На тлі цирозу печінки язик яскраво-червоний, іноді малиновий, гладенький. За наявності хвороб підшлункової залози на язиці наліт, як у разі гастриту. За наявності пухлин шлунка язик сухий, яскраво-червоний, гладенький (нагадує сире м'ясо), в деяких випадках може бути наліт. В ослаблених хворих на тлі злоякісних новоутворень посередині язика біля кореня можуть виникати ниткоподібні розростання.

Патологічні процеси в органах травної системи нерідко призводять до розвитку гіповітамінозів. У деяких випадках ці ускладнення виникають за умови дотримання хворими суворої дієти, дефектів зубів, голодування, застосування модних сучасних дієт, обмеженого вживання сирих овочів і фруктів.

Дефіцит вітаміну С спричинює розвиток цинготного стоматиту, який характеризується вираженим гінгівітом; у такому разі ясна набувають темно-червоного кольору, кровоточать. На слизових оболонках можуть бути петехії. За умови прогресування процесу розвивається виразковий стоматит, який характеризується появою на яснах некротичного нальоту, з'являється смердючий запах з рота. Зуби розхитуються і випадають.

Порушення синтезу вітамінів групи В є проявами дисбактеріозу кишок. Дефіцит вітамінів В супроводжується явищами гінгівіту, на твердому піднебінні, язиці з'являються пухирці, болять зуби, шелепи, язик. Розвивається невралгія трійчастого нерва. У разі дефіциту вітаміну В₂ у куточках рота з'являється почервоніння, а потім — болючі тріщини («заїди»); губи червоні, набряклі. Характерними симптомами є біль у язиці, він стає гладеньким, лискучим; виникають явища глоситу. Салівація знижена, на язиці з'являються борозни.

Кажуть, що природа дала кожному два вуха й один язик, щоб говорити менше, ніж слухати.

Плутарх

ОГЛЯД ЖИВОТА

З метою орієнтації розташування органів черевної порожнини черевну стінку умовно ділять на визначені ділянки. Це дозволяє під час огляду, перкусії та пальпації вказати локалізацію того чи іншого патологічного процесу і можливий зв'язок його з визначеним органом черевної порожнини.

Для цього проводять дві горизонтальні лінії:

- верхню — по нижньому краю X ребра справа і зліва;
- нижню — по передній верхній осі клубових кісток;

а також дві вертикальні лінії:

- по зовнішньому краю прямого м'яза живота справа і зліва (мал. 8.5).

Таким чином, названі горизонтальні лінії ділять черевну порожнину на три розташовані одна над одною ділянки:

- верхню — надчерев'я (*regio epigastrica s. epigastrium*);
- середню — мезогастрій (*regio mezogastrica s. mezogastrium*);
- нижню — підчерев'я (*regio hypogastrica s. hypogastrium*).

Вертикальними лініями черевна порожнина ділиться на:

- *regio epigastrica* (надчеревна ділянка) — це та частина живота, яка розташована між реберною дугою і верхньою горизонтальною лінією;

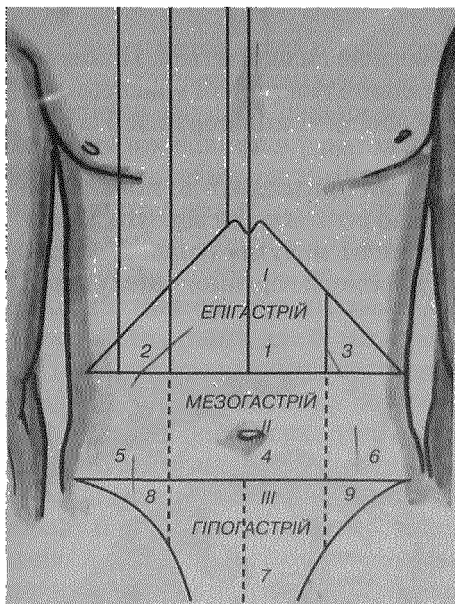
- *regio hypochondriacae dextra et sinistra* (підреберна ділянка права і ліва) — це відділ черевної порожнини, обмежений зверху діафрагмою, а спереду і з боків — останніми ребрами, тобто розташований безпосередньо під куполом діафрагми справа і зліва;
- *regio umbilicalis* (пупкова ділянка) — розташована між двома вертикальними лініями навколо пупка;

- *regio abdominalis lateralis dextra et sinistra* — бічні поверхні живота (права та ліва бічні ділянки, або здухвинні ділянки) — знаходяться латеральніше зовнішніх країв прямих м'язів живота, межують з поперековою ділянкою по задніх пахвинних лініях;

- *regio suprapubica* (надлобкова ділянка) — розташована між зовнішніми краями прямих м'язів живота над лобком;

- *regio inguinalis dextra et sinistra* (права та ліва пахвинні ділянки) — знаходяться латеральніше зовнішніх країв прямих м'язів живота і знизу обмежені пахвинними складками (лупартовими зв'язками).

Обстеження черевної порожнини обов'язково проводиться у горизонтальному та вертикальному положенні хворого. Це зумовлено тим, що невеликі грижі, ас-



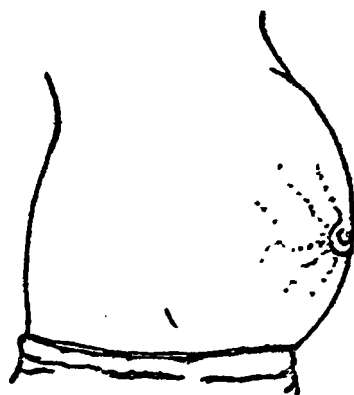
Мал. 8.5. Схема топографії черевної порожнини. I — епігастрій, II — мезогастрій, III — гіпогастрій. 1 — *regio epigastrica*; 2, 3 — *regio hypochondriacae dextra et sinistra*; 4 — *regio umbilicalis*; 5, 6 — *regio abdominalis lateralis dextra et sinistra*; 7 — *regio suprapubica*; 8, 9 — *regio inguinalis dextra et sinistra*

цит у лежачому положенні хворого під час обстеження не завжди виявляються, а пухлини верхніх відділів черевної порожнини можуть бути виявленими тільки у положенні стоячи.

Під час огляду живота оцінюється його форма, відповідність складу будови тіла. Слід зазначити зміну його форми, симетричність (збільшення чи зменшення, випинання або западання окремих його відділів). Найчастішими причинами збільшення живота є метеоризм, ожиріння, асцит, а також пухлини, великі кісти, птоз (опущення) органів черевної порожнини, накопичення газів у ній (пневмоперитонеум), набряклість черевної стінки. Слід звернути увагу на стан шкіри, розвиток підшкірних вен, стан пупка, видиму пульсацію, перистальтику шлунка або кишок. У нормі шкіра за середньої вгдованості хворого гладенька, матова, а в багатодітних жінок — зі зморшками і *striae gravidarum* (шрами вагітності). У разі набряку чи розтягнення черевного преса шкіра стає блискучою і напруженою. На ній можливі висипи, гризові випинання, післяопераційні шрами, пігментація.

У нормі підшкірна венозна сітка в ділянці живота не визначається. Поява венозного малюнка найчастіше є результатом портальної гіпертензії унаслідок утруднення відтоку крові з ворітної вени і розвитку обвідних колатералей її із системами верхньої і нижньої порожнистих вен.

Виражений венозний застій у ворітній вені інколи призводить до появи покручених і розширених підшкірних вен, які радіально розходяться від пупка (мал. 8.6). Такий венозний малюнок отримав назву «голова медузи» (*caput Medusae*) через подібність з персонажем древньогрецької міфології горгоною Медузою, у якої на голові замість волосся було безліч змій.



Мал. 8.6. Венозні колатералі на черевній стінці в разі цирозу печінки

Міф про горгон

В античній Греції існував міф про крилатих жінок-химер — так званих горгон. Їх звали Сфена, Евріала та Медуза (мал. 8.7).

Суверенний цар Полідект забажав силоміць забрати до себе дружиною прекрасну Даная, але її син Персей заступився за свою матір. У полоні помсти розгніваний Полідект послав Персея за головою горгони Медузи. Персей помандрував у країну, в якій правили богиня Ніч і бог Смерті Танат. У цих краях жили жахливі жінки-горгони. Усе тіло горгон покривала блискуча і міцна як сталь луска. У них були величезні міцні руки з гострими сталевими пазурами, на голові замість волосся ворушилися з шипінням отруйні змії. Обличчя горгон з їх гострими, як жала, іклами, з червоними як кров губами, палаючими люттю очима, були такі жахливі, що на камінь обертався кожен, хто хоч раз поглянув на них. На крилах із золотими блискучими перами горгони швидко пересувалися у повтрі, розгрівали і пили гарячу кров будь-кого, хто до



Мал. 8.7. Горгона

них наближався. Вони були подібні одна на одну, але вбити можна було тільки одну, бо тільки вона була смертною.

Бог Гермес допоміг Персею знайти Медузу. Вона спала. Змії на горсі герсона в дугу небесно-ку, піднялися, зашипіли. Гострий меч Персея одним рухом відрубав голову Медузи. З плачущими крилами вилетів крилатий кінь Пегас і полетів у небо. Тіло Медузи етаго зі схова у море. Персей схова голову Медузи, схова в торбину і полет в над морем, над гірками Лівії. Кров з голови Медузи про-сочилась крізь торбину і падала важкими краплями на гірск. З крапель її крові утворилися отруйні змії. Піски шипіли зміями і все живе від них утікало. Змії геретворили Лівію у пустелю.

Пупок (*umbilicus*) у нормі повинен бути втягненим і сухим. У разі асциту, пупкової грижі спостерігається значне випинання його, а згладження — на тлі ожиріння та метеоризму.

Під час обстеження черевної порожнини звертається увага на різні рухи, які можуть бути зумовлені дихальною екскурсією черевної стінки (черевний тип дихання у нормі в чоловіків), перистальтичними рухами шлунка та кишок у дуже худих людей. Пульсація у надчеревній ділянці може бути зумовлена низьким стоянням діафрагми та емфіземою легень, гіпертрофією правого шлуночка (краще спостерігається у положенні стоячи), пульсацією аорти (частіше — у положенні лежачи).

ПЕРКУСІЯ ЖИВОТА

Згідно з методикою професора В.П. Образцова над органами черевної порожнини проводиться тиха безпосередня перкусія, тобто удари наносяться м'яккістю вказівного пальця правої руки, який сковзає із середнього пальця. Перкусія проводиться у положенні хворого лежачи на спині та на боці. Під час перкусії визначається тимпанічний звук чи притуплено-тимпанічний з різною висотою тону над тонкою і товстою кишками.

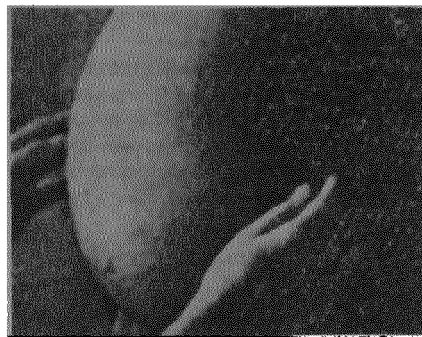
У здорових людей в епігастральній ділянці зліва над шлунком визначається голосний тимпаніт — це так званий *півмісяцевий простір Траубе* (див. розділ «Дослідження органів дихання»). Під час перкусії кишок також визначається голосний тимпаніт, але більш високого тембру.

Поява тупого перкуторного звуку в бічних відділах живота може свідчити про наявність *рідини в черевній порожнині (асцит)*, що підтверджується тоді, коли в положенні на боці зверху звук прояснюється. Якщо цього не відбувається, можна припустити наявність пухлини чи спайок. У положенні стоячи за допомогою перкусії можна виявити 1000—1500 мл рідини, а в положенні лежачи — значно більшу її кількість. Для діагностики асцит у сумнівних випадках проводять перкусію в колінно-ліктьовому положенні хворого, тоді тупість, яка з'являється у ділянці пупка, є підтвердженням наявності вільної рідини в черевній порожнині.

У сумнівних випадках одночасно з методом перкусії для визначення асцит необхідно додатково використати *метод флюктуації* (хиткості) рідини. Дослідження проводиться в горизонтальному положенні хворого (мал. 8.8).

Методика:

- накласти ліву руку на бічну поверхню черевної стінки з правого боку;
- нанести пальцями правої руки поштовх — штовхальні рухи по черевній стінці з лівого боку;
- визначити коливання рідини (за її наявності) долонною поверхнею лівої руки (симптом хвилі).



Мал. 8.8. Визначення асциту методом флюктуації

Щоб відрізнити хибну флюктуацію від справжньої, помічник лікаря або сам хворий накладає вертикально по білій лінії живота долоню (або книгу) ребром. Це запобігає поширенню хвилі на другу половину черевної стінки, якщо тільки в черевній порожнині немає рідини.

АУСКУЛЬТАЦІЯ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Цей метод обстеження не є основним у діагностиці, але окремі звукові феномени мають важливе діагностичне значення. Під час аускультатії у нормі вислуховуються шуми, які зумовлені перистальтикою шлунка та кишок і нагадують собою бурчання, плескіт рідини або її переливання. Перистальтика більш чітка в астеників, худих осіб, а в товстих людей — глуха.

За наявності патологічних процесів над червеною порожниною вислуховується голосне буркотіння (унаслідок стенозування кишок пухлиною чи спайковим процесом, а також на тлі ентериту). Відсутність кишкових шумів і поява «мертвої тиші» над червеною порожниною свідчить про розвиток парезу кишок чи перитоніту.

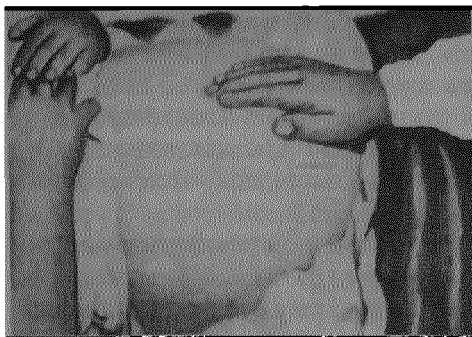
Під час аускультатії черевної порожнини можна вислухати стенотичний шум над аортою чи великими судинами в разі стенозивного атеросклерозу та артеріїту.

ПАЛЬПАЦІЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Основним методом обстеження органів черевної порожнини є пальпація. Вона проводиться за умови звільнення від одягу, повного розслаблення м'язів черевного пресу, а той, хто досліджує, своїми дотиками і рухами не повинен викликати їх напруження. Тому хворий повинен спокійно і зручно лежати на помірно твердій поверхні з витягнутими ногами і складеними на грудях руками та неглибоко дихати; під голову йому слід підкласти невелику подушку. Лікар повинен сидіти на стільці з правого боку від хворого, на рівні його. Проводиться пальпація у теплому і сухому приміщенні.

Існує два методи пальпації — це орієнтовна поверхнева пальпація та глибока методична ковзна пальпація за Образцовим—Стражеском.

Поверхнева орієнтовна пальпація живота. Під час поверхневої орієнтовної пальпації черевної порожнини лікар праву руку з дещо зігнутими пальцями нак-



Мал. 8.9. Поверхнева орієнтовна пальпація живота

ладає на живіт та обережно, поверхнево, проводить легкі натискування. Звичайно пальпацію починають з лівої клубової ділянки, далі послідовно і поперемінно пальпують симетричні ділянки живота зліва і справа, поступово піднімаючись до епігастральної ділянки (мал. 8.9).

Ретельно обстежується біла лінія, пупок і нижні частини живота. Якщо хворий

скаржиться на біль у лівій клубовій ділянці, тоді пальпацію розпочинають з протилежного боку.

Під час пальпації звертається увага на:

- стан шкіри та підшкірної жирової клітковини;
- наявність різкого напруження (резистентності) черевної стінки, тобто її опір пальцям, а також м'язове напруження (м'язовий захист — *defanse musculaire*) у разі перитоніту — дошкоподібний живіт;
- наявність зон поверхневої та глибокої болючості;
- наявність болю під час різкого відняття руки від живота (симптом Щоткіна—Блумберга в разі запалення очеревини — перитоніту);
- наявність гризових випинань та розходження прямих м'язів живота.

Глибока методична ковзна пальпація за методом Образцова—Стражеска. Цей метод пальпації запропонував київський професор В.П. Образцов ще наприкінці XIX ст. (1887 р.), коли він уперше дав детальну характеристику фізичних властивостей органів черевної порожнини у здорових осіб. У подальшому М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко доповнили і запровадили методику пальпації у клінічну практику лікарів. У зарубіжній медицині методу пальпації у XIX ст. присвятив роботи французький клініцист К. Гленар, який вважав, що пальпуються тільки відділи кишок з патологічними змінами.

Згідно з методикою Образцова—Стражеска пальпацію органів черевної порожнини слід проводити за визначеними правилами:

- положення хворого і лікаря повинно бути, як і в разі поверхневої пальпації.
- пальпація проводиться правою рукою або обома руками одночасно (бімануальна пальпація).
- пальпацію необхідно проводити у такій послідовності:
 - сигмоподібна ободова кишка;
 - сліпа кишка;
 - кінцевий відділ клубової кишки;
 - червоподібний відросток;
 - висхідний відділ ободової кишки;
 - низхідний відділ ободової кишки;
 - шлунок;
 - поперечна ободова кишка;
 - печінка;
 - жовчний міхур;
 - підшлункова залоза;

- селезінка;
- нирки.

Методика пальпації включає в себе **чотири основні моменти**:

I момент — установка руки. Пальці правої руки кладуть на передню черевну стінку хворого перпендикулярно до осі органа, який досліджується.

II момент — натягнення шкіри та утворення складки для вільного ковзання з органа, який досліджується.

III момент — проникнення (заглиблення) руки в черевну порожнину пацієнта під час його видиху.

IV момент — ковзання верхівками пальців у поперечному напрямку по осі органа; в такому разі орган притискають до задньої стінки і, продовжуючи ковзання, перекочуються через нього на другий його бік. Рука, що пальпує, обов'язково здійснює за рахунок складки рухи разом зі шкірою, а не по шкірі.

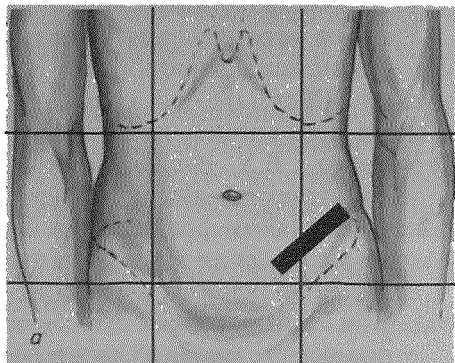
Під час глибокої методичної ковзної пальпації визначають локалізацію органа, його рухомість, форму, розмір, діаметр, болючість, консистенцію, стан поверхні (гладенька чи горбиста), наявність чи відсутність буркотіння.

Пальпація сигмоподібної ободової кишки (с. *sigmoideum*, *S-romanum*). Сигмоподібна кишка промацується майже в усіх здорових людей (до 95 %). Тільки за надмірного здуття живота, у повних людей, у разі довгої брижі і надмірної рухомості кишки пропальпувати її не вдається.

Місцем розташування і пальпації сигмоподібної кишки є ліва пахвинна ділянка на межі середньої і зовнішньої третини лінії (*linea umbilicoiliacae*), яка з'єднує пупок з верхньопереднім гребенем клубової кістки, тобто іде косо зліва зверху вниз і праворуч (мал. 8.10).

Пальпуючи сигмоподібну кишку, слід:

- пальці покласти перпендикулярно до напрямку кишки;
- під час вдиху складеними разом і ледь зігнутими чотирма пальцями правої руки або ліктьовим краєм мізинця правої руки відтягнути шкіру трохи досередини, щоб утворилася шкірна складка для вільного їх ковзання;
- під час видиху пальці плавно заглибити в черевну порожнину;
- досягнувши її задньої стінки, ковзати по ній назовні і донизу. У такому разі придавлена до задньої стінки кишка спочатку ковзає по ній, а потім, під час подальшого руху руки, вислизає з-під пальців, оскільки брижа її має визначену ширину і натягується.



Мал. 8.10. Пальпація сигмоподібної кишки:
а — схема топографії сигмоподібної кишки;
б — момент пальпації

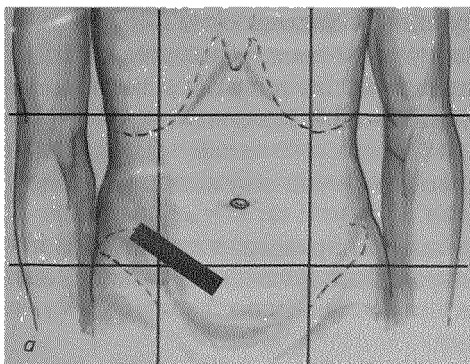
У нормі сигмоподібна кишка пальпується на протязі 20–25 см у вигляді гладенького, помірно щільного циліндра товщиною як великий або вказівний палець; вона безболісна і не буркотить під час пальпації, її можна змішувати в обидва боки на 3–5 см.

За наявності коліту під час пальпації може з'являтися бурчання і плескіт. Під час дизентерії унаслідок спастичного скорочення сигмоподібної кишки визначається її різке зменшення у розмірі і болючість. За наявності туберкульозу і пухлинних процесів сигмоподібна кишка стає щільною, горбистою та обмежено рухомою. Вона може бути фіксована внаслідок спайкового процесу.

Пальпація сліпої кишки (*intestinum caecum*). Сліпа кишка пальпується, за даними В.П. Образцова, в середньому у 55 %, а за даними М.Д. Стражеска — у 80–85 % випадків. Розташована у правій пахвинній ділянці на межі середньої та зовнішньої третини лінії, яка з'єднує пупок з верхньопереднім гребенем клубової кістки (*linea umbilicoiliacae*). Вісь сліпої кишки направлена знизу догори та з середини назовні і пересікає *linea umbilicoiliacae* (мал. 8.11).

Методика пальпації:

- пальці правої руки накласти перпендикулярно до осі органа;
- утворити шкірну складку під час вдиху;
- заглибитися у черевну порожнину на видиху і досягнути пальцями її задньої стінки;
- сковзати назовні, перекочуючись через кишку.



Мал. 8.11. Пальпація сліпої кишки:
а — схема топографії сліпої кишки;
б — момент пальпації

Сліпа кишка в нормі пальпується у вигляді гладенького, безболісного, помірно напруженого, розширеного до низу циліндра із заокругленим дном діаметром 2–3 см; під час пальпації вислуховується негolosне бурчання. Пасивна рухомість сліпої кишки під час пальпації обмежена (2–3 см) внаслідок короткої брижі.

У разі запалення сліпої кишки, закріпившись вона болюча, голосно бурчить, збільшена в об'ємі. На тлі вродженого подовження брижі рухомість сліпої кишки збільшується (*caecum mobile*). На тлі запалення кишка втрачає свою рухомість.

Пальпація кінцевого відділу клубової кишки (*pars ilei terminale*). Згідно з методикою В.П. Образцова кінцевий відділ клубової кишки пальпується у 75–80 % випадків на протязі від 6 до 15 см від місця впадіння її у сліпу кишку. Напрямок цього відділу — знизу догори, зліва направо; він входить у сліпу кишку.

Методика пальпації:

- напівзігнуті пальці правої руки накладають паралельно до осі цього відділу

- (тобто, пальці розташовані дещо нижче від *Lumbilicoiliacae* на межі її зовнішньої та середньої третини);
 - під час вдиху поверхневим рухом пальців догори утворюють шкірну складку;
 - під час видиху заглиблюють пальці в червну порожнину;
 - притискають кінцевий відділ клубової кишки до задньої черевної стінки і скловзають з нього.

У нормі кінцевий відділ клубової кишки пальпується у вигляді перистальтуючого циліндра товщиною з мізинця або олівця (діаметр 0,5–1,5 см), гладенького, помірно рухомого і безболісного, що під час вислизання з-під пальців подає неголосне бурчання.

Інші відділи тонкої кишки в нормі не доступні для пальпації.

Знайшовши кінцевий відділ клубової кишки, можна зробити спробу знайти вище чи нижче від нього і паралельно червоподібний відросток (*appendix*), який пальпується лише у 20–25 % (це пояснюється тим, що в 25 % він розташований серед петель тонкої кишки, в 26 % — позаду сліпої кишки чи брижі і в 21 % — в малому тазі).

Червоподібний відросток пальпується у вигляді тонкого, гладенького безболісного циліндра товщиною 1–1,5 см, який не бурчить і не змінює під руками свою консистенцію.

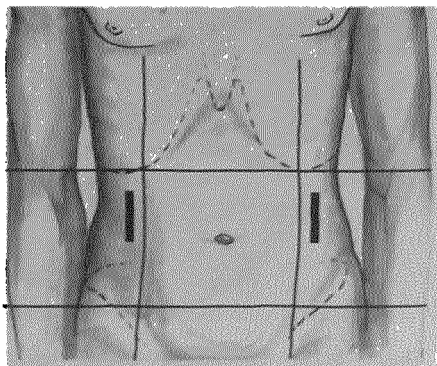
Пальпація висхідного та низхідного відділу ободової кишки (*c. ascendens*, *c. descendens*). Ще В.П. Образцов і М.Д. Стражеско зазначали складність пальпації цих відділів ободової кишки, оскільки вони розташовані «на м'якій підкладці» латеральних фланків живота. Тому під час дослідження висхідного і низхідного відділів товстої кишки використовується бімануальна пальпація, тобто рекомендується під час проведення підкладати ліву руку під м'які тканини поверхневої ділянки з обох боків попеременно (мал. 8.12).

Методика пальпації:

- кисть лівої руки підкладають під праву, а потім — під ліву половину попереку;
- напівзігнуті пальці руки встановлюють у ділянці правого, а потім — лівого фланка живота по краю прямого м'яза паралельно до кишки (у місці її переходу в сліпу чи сигмоподібну);
- під час видиху заглиблюють пальці в червну порожнину до відчуття дотику з лівою рукою;
- скловзають назовні паралельно до осі кишки.

Найкраще пальпуються висхідний і низхідний відділи ободової кишки в астеників та худих осіб.

Пальпація великої кривизни шлунка. Згідно з методикою глибокої пальпації Образцова і Стражеска наступним є обмацування поперечної ободової кишки. Однак вона має довгу брижу, пов'язана зі шлунком шлунково-ободовою зв'язкою (*ligamentum gastrocolicum*) і положення її може змінюва-



Мал. 8.12. Схема топографії висхідного та низхідного відділів ободової кишки

тися в залежності від положення шлунка. Тому перш ніж розпочати пальпацію поперечної ободової кишки необхідно визначити велику кривизну шлунка.

Глибока ковзна пальпація дає змогу визначити у здорових людей велику кривизну шлунка у 50–60 % випадків (В.П. Образцов). У нормі вона розташована у жінок — на 1–2 см, у чоловіків — на 3–4 см вище від пупка на відстані 10–12 см по обидва боки від серединної лінії (*linea alba*) (мал. 8.13).

Методика пальпації:

- напівзігнуті пальці правої руки встановлюють на місце орієнтовного розташування великої кривизни;
- відтягують шкіру на животі догори на вдиху хворого;
- під час видиху хворого кінчики пальців заглиблюють у черевну порожнину, досягаючи хребта;
- сковзають пальцями зверху вниз (придавлений до задньої стінки шлунок ковзає під пальцями і вислизає з-під них).

Велика кривизна шлунка визначається у вигляді валика, розташованого на хребті по обидва його боки. Якщо валик не промацується, тоді переміщують пальці то вище, то нижче доти, поки велика кривизна не буде знайдена.

Правильність знаходження великої кривизни шлунка слід підтвердити іншими методами: перкусією, стетоакустичною пальпацією («шкребуча» пальпація) і «перкуторною пальпацією» за В.П. Образцовим.

Перкусія проводиться тиха за методом В.П. Образцова (вказівний (II) палець сковзає з бічної поверхні сусіднього III пальця). Найкраще перкутувати і зверху донизу, і знизу догори по лівій парастеральній та середньоключичній лінії.

Межа великої кривизни шлунка визначається за різницею низького тичпанічного звуку шлунка і високого тимпаніту кишок.

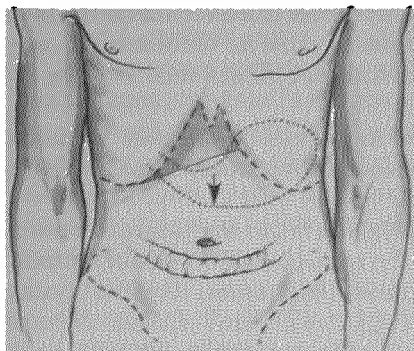
Метод перкуторної пальпації за В.П. Образцовим (метод сукусії) ґрунтується на визначенні феномена «шуму плескоту» від поштовху, який досягається лише за умови одночасної наявності у шлунку газу і рідини.

Хворий лежить на спині, а лікар натискає лівою рукою на ділянку мечоподібного відростка, щоб газ у шлунку розташувався попереду рідини. «Шум плескоту» досягається поштовхом чотирьох злегка зігнутих пальців правої руки по стінці черева, починаючи з епігастральної ділянки і рухаючись донизу ліворуч від лівого прямого м'яза живота. Місце, де «шум плескоту» припиняється, є місцем розташування нижньої межі шлунка.

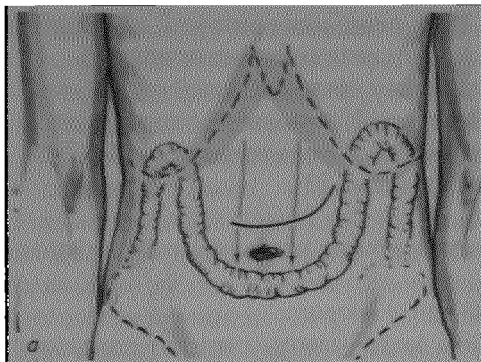
Метод пальпаторної аускультативної африкції (аускультативної африкції, стетоакустичної пальпації) є простим, але недостатньо точним.

Методика: хворий лежить на спині, а лікар накладає фонендоскоп під лівою ребровою дугою (під ділянкою простору Траубе) і пальцем правої руки здійснює тертя по черевній стінці паралельно до нижньої межі шлунка, поступово опускаючись. Над зоною шлунка у фонендоскопі відчутні рухи тертя, які зникають поза нижньою межею шлунка.

Слід зазначити, що велика кривизна



Мал. 8.13. Схема топографії шлунка, його великої кривизни



Мал. 8.14. Пальпація поперечної ободової кишки: а — схема топографії; б — момент пальпації

шлунка, форма і положення його різні залежно від багатьох умов (конституції хворого, наповнення шлунка і кишок вмістом, газами, стану черевної стінки, внутрішньочеревного тиску).

Пальпація поперечної ободової кишки (с. transversum). У нормі пальпується у 60–70 % випадків у вигляді горизонтального гладенького, безболісного циліндра товщиною 2–2,5 см у ділянці мезогастрія на 2–3 см нижче від визначеної нижньої межі шлунка, на 2–3 см праворуч і ліворуч від серединної лінії живота (мал. 8.14).

Методика пальпації:

- пальпація проводиться бімануально, тобто пальці двох рук кладуть праворуч і ліворуч від білої лінії і на 2 см нижче від нижньої межі шлунка;
- відтягують шкіру дещо догори на вдиху хворого;
- заглиблюють руки під час видиху хворого, досягають задньої стінки;
- сковзають по ній вниз, використовуючи зміщення кишки під час дихання.

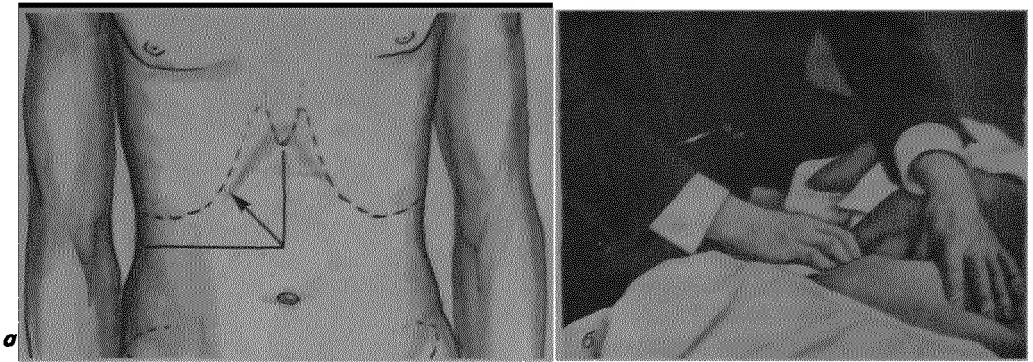
Різні патологічні процеси змінюють форму, величину, консистенцію с. transversum. Під час спазму діаметр її зменшується до 1,5 см, а в разі атонії поперечник збільшується до 5–6 см. На тлі коліту кишка стає болючою, пружною, у разі пухлинного процесу — горбистою, щільною. Кишка, переповнена газами, пальпується м'якою.

Пальпація воротаря (pylorus). Воротар розташований у верхньому відділі черевної порожнини справа від хребта. Місце розташування його визначають так. На відстані 3–4 см вище від пупка справа під прямим кутом до білої лінії живота проводять горизонтальну лінію. Утворений прямий кут ділять навпіл — це і є орієнтовна проекція воротаря (мал. 8.15).

Воротар пропальповується рідко (у 20–25 % випадків) у вигляді тонкого циліндра діаметром до 2 см. Він має косий напір, тобто знизу зліва догори і вправо.

Методика: пальпацію воротаря проводять за правилами, які описані вище, спрямовуючи пальці зліва згори праворуч і донизу до поперечної ободової кишки.

Під час пальпації воротаря можна відчувати слабке бурчання, яке, на думку В.П. Образцова, нагадує своєрідний писк мишей. Для того щоб пропальпувати воротар, необхідно пам'ятати, що його скорочення під час перистальтики тривають 40–50 с, а потім змінюються періодами розслаблення (15–30 с), тому він пропальповується то скороченим і щільним, то розслабленим і майже не про-



Мал. 8.15. Пальпація пілоричного відділу шлунка: а — схема топографії; б — момент пальпації щупується. Воротар найчастіше пропальповується у разі опущення шлунка і розвитку в ньому пухлини.

На тлі патологічних станів велика кривизна і воротар можуть бути болючими, особливо в разі виразкової хвороби.

Дослідження печінки

Перш ніж пальпувати печінку, необхідно перкуторно знайти її межі, що дозволяє визначити розміри печінки, а також з якого місця слід розпочинати пальпацію.

Перкусія печінки. Перкусію печінки проводять у положенні хворого лежачи на спині. Для визначення верхньої межі використовують тиху перкусію, методом палець по пальцю, а для нижньої — краще ізольовану перкусію одним пальцем за способом В.П.Образцова.

Верхню межу абсолютної печінкової тупості визначають за передніми топографічними лініями згори вниз, як і в разі визначення нижнього краю правої легені, поперемінно вислуховуючи перехід ясного легеневого звуку до тупого. Межа позначається по верхньому краю пальця-плесиметра по кожній вертикальній лінії. У нормі верхня межа абсолютної печінкової тупості розташована по:

- l. parasternalis dextra* — у V міжребер'ї;
- l. medioclavicularis dextra* — на VI ребрі;
- l. axillaris anterior dextra* — на VII ребрі.

Визначення нижньої межі печінки за методом В.П. Образцова проводять по лівій парастернальній, передній серединній, правій парастернальній, середньоключичній та передній паховій лініях. Перкутують знизу догори від місця тимпанічного звуку до появи тупого за вказаними лініями, для чого палець-плесиметр установлюють на рівні пупка і нижче, паралельно до нижньої межі печінки, позначка меж нижньої печінкової тупості ставиться по нижньому краю пальця-плесиметра.

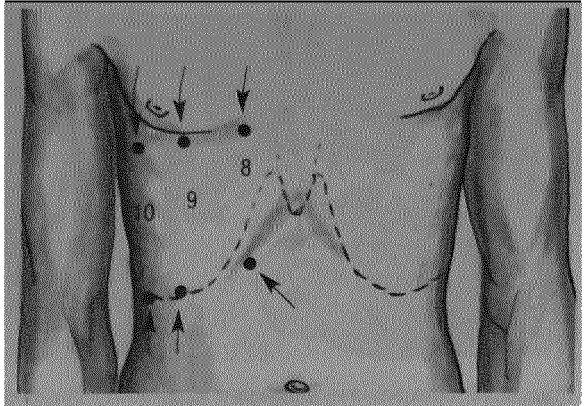
У нормі нижня межа абсолютної тупості печінки розташована:

- l. parasternalis sinistra* — на нижньому краї лівої ребрової дуги;
- l. mediana anterior* — на 3–6 см нижче від нижнього краю мечоподібного відростка;
- l. parasternalis dextra* — на 2 см нижче від правого краю ребрової дуги;

- *l. medioclavicularis dextra* — на рівні правої ребрової дуги;
- l. axillaris anterior dextra* — на X ребрі справа.

У хворих на хронічні захворювання легень та емфізему межі абсолютної тупості печінки зміщуються униз. У разі здуття живота за наявності асциту визначити нижні межі печінки важко.

Отримані результати перкусії меж печінки дозволяють визначити розміри печінки за Курловим (мал. 8.16).



Мал. 8.16. Визначення розмірів печінки за Курловим

Для цього з'єднують вертикальними лініями відповідні точки верхньої та нижньої межі абсолютної тупості печінки. У нормі розміри печінкової тупості дорівнюють:

- l. parasternalis dextra* — 8–10 см;
- l. medioclavicularis dextra* — 9–11 см;
- l. axillaris anterior dextra* — 10–12 см.

У жінок вона на 1–2 см менша. Запис розмірів печінки за Курловим в історії хвороби роблять так: 8–9–10 см.

Рівномірне збільшення усіх трьох розмірів печінки свідчить про її дифузне ураження (гепатит, цироз, жирова дистрофія, амілоїдоз, рак, застій крові на тлі серцевої недостатності тощо). Звичайно в такому разі зміщується вниз тільки нижня межа печінки, бо в черевній порожнині вона підвішена на зв'язках. Зміщення верхньої межі (угору або вниз) найчастіше пов'язане із позапечінковими процесами (низьке чи високе стояння діафрагми, пневмоторакс, накопичення рідини у правій плевральній порожнині, піддіафрагмальний абсцес).

Суттєве збільшення будь-якого розміру печінки спостерігається у разі локального патологічного процесу, наприклад, пухлини печінки, ехінококової кісти, абсцесу тощо.

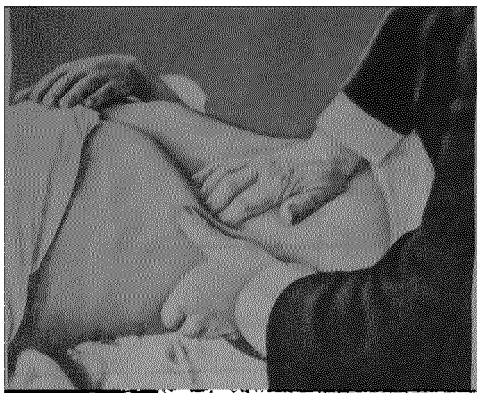
Зменшення усіх розмірів печінки свідчить про важкий перебіг гепатиту, цирозу печінки.

Пальпація печінки. Пальпація нижнього краю проводиться за методом В.П. Образцова, який дозволяє промацати її у 88 % здорових людей.

Одночасно з В.П. Образцовим метод пальпації запропонував і К. Гленар, але, на його думку, пальпаторно можна визначити лише патологічно змінену або опущену печінку. У здорових осіб нижній край печінки не вдається пропальпувати в разі ожиріння, підвищеного тонуусу черевної стінки (спортсмени), а також у тих, хто не вміє дихати діафрагмою.

Нижній край печінки промацується по *l. medioclavicularis dextra*, по *l. axillaris anterior* печінка не промацується, тому що захищена за ребровою дугою, а зліва по *l. parasternalis dextra* пальпацію провести складно, оскільки заважає товщина черевних м'язів.

Хворих з явищами метеоризму, щоб полегшити пальпацію, краще обстежувати натщесерце.



Мал. 8.17. Пальпація печінки

У разі асцити не завжди вдається провести пальпацію у положенні хворого лежачи, тоді її слід проводити у положенні хворого стоячи або лежачи на лівому боці.

Пальпацію печінки слід проводити у положенні хворого лежачи на спині з ледь зігнутими колінами, на низькій подушці, руки його лежать на грудній клітці.

Методика пальпації печінки (мал. 8.17):

— лівою рукою зафіксувати нижню частину грудної клітки так, щоб великий палець щільно прилягав до ребрової дуги;

— ледь зігнуті пальці правої руки накласти

на 1–2 см нижче від визначеної під час перкусії нижньої межі печінки;

— натягнути шкіру донизу і на видиху заглибити пальці правої руки у підребер'я;

— відтягнути пальцями правої руки шкіру вниз;

— хворому запропонувати зробити глибокий вдих і видих;

— під час видиху заглибити пальці у праве підребер'я (не глибше ніж на 2–3 см);

— затримуючи праву руку у правому підребер'ї, попросити хворого глибоко вдихнути;

— сковзнути пальцями правої руки під час вдиху знизу догори, ледь дотикаючись до краю печінки;

— визначити розташування краю печінки у відношенні до ребрової дуги (в сантиметрах);

— визначити стан краю печінки (м'який, щільний, фестончастий, горбистий, заокруглений, болючий);

— установити після пальпації достовірну межу нижнього краю печінки по правій серединноключичній лінії, наносячи позначку олівцем.

Пальпацію поверхні печінки в разі її збільшення проводять так:

— чотири пальці правої руки накладають на ділянку правого підребер'я;

— ковзкими рухами промацують усю доступну поверхню органа, яка може бути м'якою або щільною, гладенькою чи горбистою, болючою.

Нижній край печінки в нормі, якщо пальпується, м'якої консистенції, гострий, гладенький, безболісний і рівний. У разі гепатиту, серцевого застою крові в печінці він щільний і болючий (унаслідок розтягнення капсули). Особливо щільна печінка за наявності її цирозу (нижній край гострий, а поверхня дрібногорбиста).

У разі асцити печінку промацують за допомогою поштовхоподібної балотуючої пальпації.

Методика:

— праву руку із ледь зігнутими 2–4 пальцями розташовують знизу правої половини живота перпендикулярно до орієнтовного нижнього краю печінки;

— зімкнутими пальцями правої руки роблять поштовхоподібні рухи по черевній стінці і рухаються знизу догори до відчуття «щільного тіла» —

печінки, яка під час поштовхів коливається то вглиб черевної порожнини, то вдаряється об пальці (симптом крижинки, що плаває).

Пальпація жовчного міхура. У нормі жовчний міхур м'який і мало випинається з-під краю печінки, тому під час пальпації не промацується. Але в разі збільшення (наповнення каменями, водянка, закупорка спільної жовчної протоки пухлиною чи каменем) він може пальпуватися.

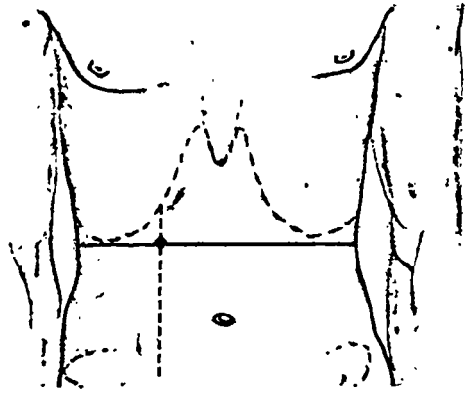
Промасування жовчного міхура проводиться у тому ж положенні хворого, що й пальпація печінки, згідно з методикою В.П. Образцова:

- визначають розташування точки в ділянці перетину зовнішнього краю прямого м'яза живота з умовною горизонтальною лінією, яка проведена по краю ребрової дуги (мал. 8.18);
- надавлюють на міхурову точку вказівним або середнім пальцем правої руки;
- за відсутності різкої болючості проводять ковзні рухи на фазі видиху.

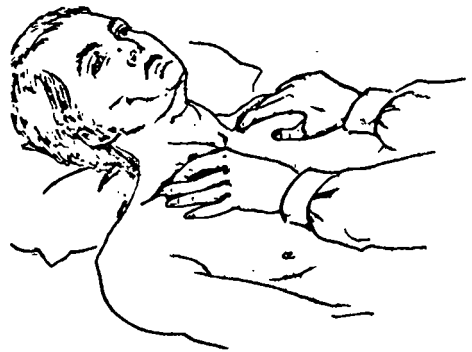
Жовчний міхур пальпаторно має овальну чи грушоподібну форму різної величини, щільності і болючості залежно від характеру патологічного процесу (наприклад, у разі раку головки підшлункової залози чи великого сосочка дванадцятипалої кишки спостерігається синдром Тер'є—Курвуазьє, для якого характерна наявність збільшеного м'яко-едастичного міхура).

Якщо під час пальпації у правому підребер'ї спостерігається болісність, необхідно визначити жовчоміхурові симптоми:

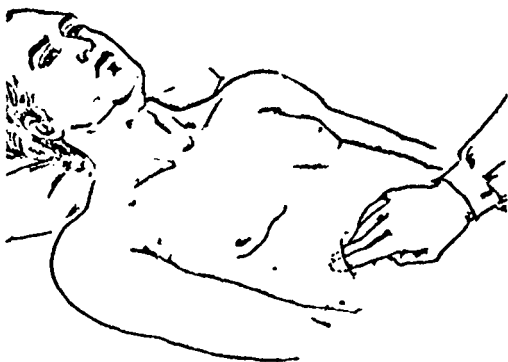
- симптом Георгієвського—Гіпо де Мюссі (френікус-симптом) — болючість під час надавлювання пальцем поверхнево розташованого діафрагмального нерва між ніжками правого груднинно-ключично-соскоподібного м'яза (мал. 8.19). Слід сказати, що позитивний симптом Мюссі на відповідному боці може виявлятися також на тлі діафрагмального плевриту;
- симптом Кера — поява болючості в точці проекції жовчного міхура на висоті вдиху животом під час глибокої пальпації;
- симптом Образцова—Мерфі — болючість з'являється, коли хворий робить вдих животом після проникнення пальців лікаря вглиб правого підребер'я (мал. 8.20);
- симптом Василенка — болючість під час легкого постукування пальцями в точці проекції жовчного міхура на вдиху;



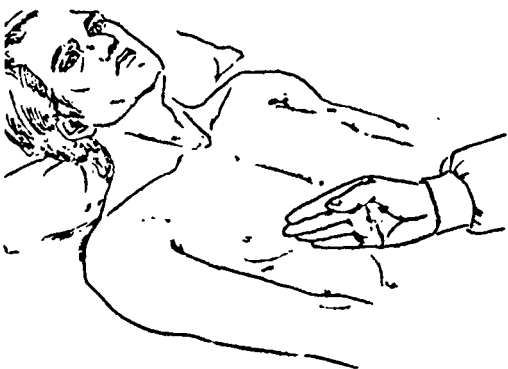
Мал. 8.18. Схема пальпації жовчного міхура



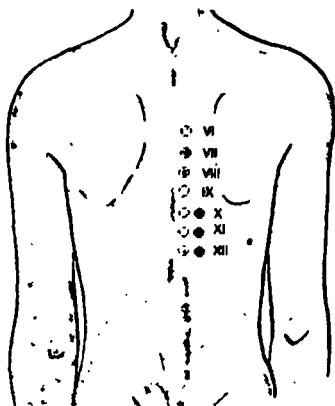
Мал. 8.19. Визначення симптому Мюссі (френікус-симптому)



Мал. 8.20. Проникна пальпація у точці проєкції жовчного міхура під час визначення симптомів Кера та Образцова-Мерфі



Мал. 8.21. Визначення симптому Грекова-Ортнера



Мал. 8.22. Визначення симптому Боаса

— симптом Грекова—Ортнера — біль у правому підребер'ї під час ударів ребром правої кисті з однаковою силою попеременно по обох ребрових дугах (мал. 8.21);

— симптом Боаса — болісність під час надавлювання справа від X—XII грудних хребців (мал. 8.22);

— симптом Препарського — болючість під час надавлювання на мечоподібний відросток.

Пальпація підшлункової залози (*pancreas*). Нормальна підшлункова залоза промацується дуже рідко, що зумовлено її глибоким розташуванням у черевній порожнині і м'якою консистенцією. Однак у дуже худих, на тлі вираженого вісцероптозу та кволої черевної стінки вдається пропальпувати незмінену залозу.

За наявності патологічних процесів підшлункова залоза пропальповується тільки в разі її значного ущільнення і збільшення усієї залози або окремої її частки.

Пальпацію слід проводити вранці натщесерце, після вживання проносного засобу, у положенні хворого лежачи, за повного розслаблення м'язів живота і дотримання усіх правил методу Образцова. Під час пальпації послідовно промацують ділянки проєкції головки, тіла і хвоста підшлункової залози.

Головка підшлункової залози проєктується на передню поверхню черевної стінки в так званій зоні Шоффара—Ріве (мал. 8.23).

Зона Шоффара розташована у правому верхньому квадранті пупкової ділянки і має форму прямокутного трикутника. Нижня вершина цього трикутника відповідає пупку, одним із катетів є біла лінія живота, а гіпотенуза — це внутрішня третина лінії, яка

з'єднує пупок із серединою правої ребрової дуги й утворює з білою лінією кут у 45° .

Методика проведення пальпації:

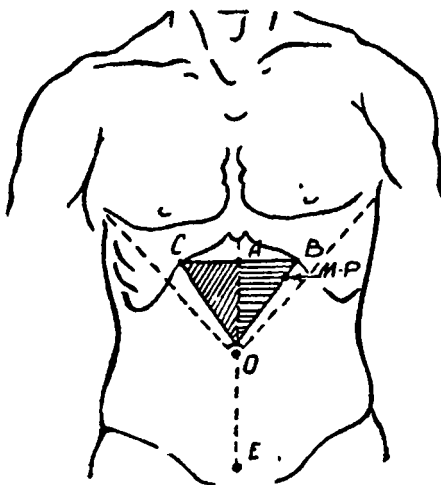
- праву долоню накладають уздовж на живіт праворуч від білої лінії, а пальці спрямовують у бік ребрової дуги, щоб покривали зону Шоффара.
- Кінчики пальців правої руки повинні знаходитися на 2–3 см вище від визначеної великої кривизни шлунка;
- утворивши шкірну складку перед пальцями, проводять пальпацію у напрямку згори вниз згідно з методикою Образцова.

Тіло підшлункової залози проектується у ділянці Губергрица–Скульського, яка є симетричною зоною Шоффара і розташована зліва (див. мал. 8.23).

Хвіст підшлункової залози проектується на передню поверхню черевної стінки в точці Мейо–Робсона і розташований у верхній частині лінії, яка з'єднує пупок із серединою лівої ребрової дуги (див. мал. 8.24).

Під час проведення пальпації хворий лежить на спині з підкладеними під попереки стиснутими в кулаки руками. Лікар стоїть і пальцями обох рук проникає глибоко між пупком і лівим підбер'ям.

Якщо вдається пропальпувати підшлункову залозу, тоді вона нагадує гладенький безболісний валик діаметром 1,5–3 см. Залоза під час пальпації тиха і нерухома. Якщо рапсгас не промацується, визначають наявність чи відсутність болючості в тій чи іншій ділянці її проекції.



Мал. 8. 23. Зони: АОС — зона Шоффара; АОВ — ділянка Губергрица–Скульського; МР — точка Мейо–Робсона

ІНСТРУМЕНТАЛЬНА І ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ ШЛУНКА ТА КИШОК

Фіброезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС) — метод дослідження стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки гнучкими ендоскопами на основі фібро-волоконної оптики або рідких кристалів. ФЕГДС є початковим інструментальним методом обстеження хворого в разі порушення функції травного тракту (виняток становить дисфагія).

Батьком гастроскопії справедливо вважається Kussmaul (1863), який уперше увів людині в шлунок металеву трубку зі вмонтованою оптичною системою. Жорсткий гастроскоп використовував Schindler (1923). Відомий гастроскоп Korbsch (1926), його зовнішній діаметр складав усього 6,25 мм. У 1932 р. Schindler запропонував гнучкий гастроскоп діаметром 11 мм. У 1963 р. був сконструйований фіброскоп Hirschowitz — своєрідний гнучкий гастроскоп, у якому світлопровідники створені на основі волоконної оптики. Поява волоконної оптики, мікровідеокамер дала можливість японським вченим винайти дуже ефективний та зручний у використанні фіброгастродуоденоскоп.

Техніка ФЕГДС. Уранці, натще, проводять анестезію горла та шийного відділу стравоходу 3 % розчином дикаїну. Уводять зонд, через який видаляють вміст шлунка, що заважає дослідженню. Потім уводять ФЕГДС. Вивчають стан слизової оболонки стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки. Звертається увага на її колір, зміни поверхні — наявність виразок, ерозій, новоутворень, крововиливів, характер складок.

За необхідності проводять фотографування, знімання на відеокамеру, біопсію слизової оболонки патологічних вогнищ. Рекомендується проведення біопсії з різних відділів шлунка, особливо за умов атрофії слизової оболонки. Біоптати використовують для проведення гістологічного дослідження, а також для виявлення гелікобактерної інфекції.

Існують абсолютні та відносні протипоказання для проведення ФЕГДС.

Абсолютні протипоказання:

- опіки стравоходу;
- рубці стравоходу, стриктури;
- інсульт, інфаркт міокарда, ускладнені варіанти;
- дихальна недостатність III ст.;
- серцева недостатність III ст.;
- гострі інфекційні хвороби.

Відносні протипоказання:

- вагітність;
- тиреотоксикоз;
- гострі запалення верхніх дихальних шляхів;
- напади стенокардії;
- глаукома;
- загальний важкий стан хворого.

Колонофіброскопія. Метод, оснований на принципі використання волоконної оптики, дає можливість проводити ендоскопічне дослідження товстої кишки. Колонофіброскоп завдовжки від 86 до 186 см уводять через відхідниковий канал після ретельного очищення кишки. Завдяки еластичності трубки її мож-

на увести в будь-який відділ товстої кишки для вивчення стану слизової оболонки та проведення біопсії в разі підозри на пухлини.

Ректороманоскопія — метод безпосереднього вивчення прямої та сигмоподібної кишок.

Ректороманоскоп — металева трубка завдовжки 35 см та діаметром 2 см, у середині якої міститься обтуратор. Огляд проводять за допомогою скляного вікна. У ректороманоскопі є довгий стержень з електричною лампочкою. Після введення стержня у трубку лампочка освітлює внутрішню порожнину кишки. У разі спадання кишки через нагнітальний балон накачують повітря. За допомогою ректороманоскопа слизова оболонка прямої та сигмоподібної кишок досліджується на глибину 35 см. Метод дає можливість виявити крововиливи, виразки, тріщини, гемороїдальні вузли прямої кишки, злоякісні та доброякісні пухлини. Сучасні ректороманоскопи обладнані пристроєм для проведення прицільної біопсії для наступного морфологічного дослідження біоптату.

Рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки. Цей метод посідає друге місце після ФЕГДС. За допомогою рентгенологічного дослідження можливе вивчення морфологічних та функціональних ушкоджень шлунка і дванадцятипалої кишки: виявлення виразкової ніші, дефекту наповнення, деформації шлунка, конвергенції складок слизової оболонки. Виявляються зміни перистальтики і тонуусу шлунка, підвищення секреції, спастичні явища. Цінність цього методу полягає у можливостях вивчення моторно-евакуаторної функції шлунка, виявлення пілоростенозу, деформації цибулини дванадцятипалої кишки, дивертикулів, стриктур та пухлин стравоходу, рефлюксної хвороби, діафрагмальних гриж. Завдяки рентгенологічному методу обстеження виявляються патологічні процеси у хворих з підвищеним ендоскопічним ризиком.

Методика рентгенологічного дослідження. Хворому пропонують випити контрастну суспензію, що складається із 100 г барію сульфату і такої самої кількості води. Після цього проводять рентгенологічне дослідження стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, яке супроводжується серією рентгенологічних знімків.

У нормі контраст евакуюється зі шлунка впродовж 1,5 год.

Рентгенологічне дослідження тонкої кишки починають орієнтовно з моменту надходження барію у сліпу кишку (приблизно через 2,5 год). Вивчають моторну функцію тонкої кишки, функціональний стан секреції, наявність дивертикулозу тощо. Висхідна ободова кишка заповнюється барієм через 3–6 год, поперечна ободова — через 12 год. Через 24 год товста кишка контрастується на всьому протязі.

Іригоскопія. У разі введення контрастної речовини за допомогою клізми (1,5 л води, 200 г барію сульфату) дослідження кишок проводять на тлі цієї процедури. Іригоскопія дає можливість провести дослідження товстої кишки, особливо в разі підозри на пухлинні процеси, звуження просвіту, спайкового процесу, анормалії розвитку тощо.

Вивчення секреції шлунка. Для вивчення секреторної функції шлунка використовують зондові та беззондові методи.

Зондові методи дослідження. Широке розповсюдження має метод дослідження секреції шлунка тонким зондом за методом Новікова–М'ясоєдова–Веретянинова. Шлунковий сік досліджується іатше, упродовж години після введення

зонда (базальна секреція), а також після стимуляції секреції (стимульована секреція). Раніше використовувалися різноманітні сніданки (Боаса—Евальда), нині застосовують парентеральні збудники секреції — гістамін, пентагастрин, дуже рідко — інсулін, еуфілін.

Оцінюється загальна кількість шлункового соку (у здорової людини упродовж 2 год виділяється 150–200 мл шлункового соку). Визначається загальна кислотність, зумовлена вільною та зв'язаною соляною кислотою, кистими фосфатами, органічними кислотами, дебіт вільної соляної кислоти (об'єм шлункового соку в літрах за 1 год, помножений на вміст соляної кислоти в мілімолях на 1 л), дебіт пепсину (вміст пепсину за 1 год в мілімолях на 1 л, помножений на об'єм шлункового соку в літрах).

На думку сучасних гастроентерологів, метод дослідження кислотності шлункового соку тонким зондом не є фізіологічним та об'єктивним і від нього необхідно відмовитися, але практичні лікарі в нашій країні продовжують його використовувати як орієнтовний метод.

Нині в розвинутих країнах з метою оцінки кислототвірної функції шлунка проводиться *електрометрична інтегральна рН-метрія*. Електрометричний метод дослідження показників кислотності шлункового соку проводять за допомогою рН-метра — пристрою, який складається з рН оливи, в яку вмонтовані електродні пари рН-зонда; в зонді проходять провідники, які забезпечують сполучення реєструвального приладу з рН-метром. Зонд вводять через рот на глибину 55–60 см, кінцева олива має міститися в антрумі або в нижньому відділі шлунка.

Дослідження рН проводять кожні 10–15 хв упродовж 1 год до стимуляції гістаміном і після використання подразника.

Кислототвірна функція шлунка вважається нормальною, якщо упродовж 1-ї години дослідження, в базальну фазу секреції, рН у просвіті тіла шлунка складає 1,7–1,5, після стимуляції гістаміном — 1,2–1,1.

У разі підвищеної кислотності: в період базальної секреції рН нижче ніж 1,5, а в стимульованій фазі — нижче ніж 1,1.

У разі зниженої кислотності: в базальній секреції рН — 2,1–5,9, після стимуляції гістаміном — 2,1–3,0.

Анацидний стан: рН вище ніж 6,0.

Можна здійснити рН-метрію водночас з ФЕГДС. Нині існує метод добового моніторингу рН за допомогою дуже тонких зондів. Він корисний для вивчення ефекту дії антисекреторних фармакологічних препаратів.

Беззондові методи дослідження секреції шлунка (визначення уропепсиногену, ацидотест, радіотелеметричний) мають орієнтовний характер і зараз майже не використовуються.

Бактеріологічні методи дослідження шлунка. Бактеріологічний метод дослідження шлунка використовується для вивчення вмісту в слизовій оболонці шлунка інфекційного чинника — гелікобактерної інфекції. Це дрібні бактерії зігнутої (S - подібної) або у вигляді спіралі форми, які не утворюють спори.

Відкрив цей мікроорганізм у 1978 р. лікар-патанатом Уоррен, який практикував у маленькому містечку на півдні Австралії. У 1982 р. його колега, молодий гастроентеролог Баррі Маршал, зробив експеримент: вплив завись вирощених на чашці Петрі бактерій. За 5 днів в експериментатора з'явилися клінічні ознаки спочатку гострого, а згодом — хронічного гастриту. У подальшому подібні клінічні експерименти були проведені в багатьох країнах світу на добровольцях.

Так було доведено, що чинником патологічних процесів у шлунку є мікроорганізм. Ці мікроби спочатку умовно назвали пілоричними кампілобактеріями, або кампілобактерподібними організмами (*Campylobacter* — like organism, CLO), пізніше вони отримали міжнародну назву *Helicobacter pylori* (Hр).

Існує думка, що заразитися цим мікробом можна в дитячому або підлітковому віці, з роками частота інфікування збільшується. Частота інфікування у розвинутих країнах менша, ніж у тих, які розвиваються.

Hр потрапляє у шлунок з їжею, слиною, яку ковтає людина, з поверхні недостатньо дезінфікованого ФЕГДС, шлункового або дуоденального зондів, заразитися можна в стоматологічному кабінеті, якщо порушуються правила стерилізації інструментів.

Патофізіологічні ефекти гелікобактерної інфекції. Hр — грамнегативна, оксидазо- та каталазопозитивна бактерія, у якій багато уреаз. Саме уреаза відіграє важливу роль в забезпеченні її життєдіяльності. Головною умовою існування Hр є оптимальний рівень рН (3–6), наявність сечовини в шлунковому соку та епітелію шлунка. Hр спроможний довготривало існувати в слизовій оболонці гастродуоденальної зони за умови високого рівня соляної кислоти. Цей мікроб спочатку заселяється в антральному відділі шлунка. Якщо кислотність шлункового соку надто висока, бактерії «переселяються» у цибулину дванадцятипалої кишки. За умов атрофії слизової оболонки шлунка бактерії піднімаються у тіло шлунка. Якщо кислотність дуже низька, Hр заселяється у парієтальних клітинах — без соляної кислоти вони гинуть. Мікроби адгезуються на епітелії антрального відділу шлунка. У зоні колоній утворюється локальне лужне середовище, яке забезпечує умови для життя цих мікробів. Це є результатом продукції Hр уреаз, яка розщеплює сечовину шлункового соку на водень та іон амонію, у такому разі навколо бактерій створюється вузька смужка з рН 3–6.

Змінюється фізико-хімічний склад слизу: муцин руйнується муциназою, молекули якої розташовані в зовнішній мембрані Hр. Таким чином, в'язкість слизу зменшується, а мікроб проходить через шар захисного слизу, досягаючи стінки шлунка, висланого епітелієм, який продукує слиз, та ендокринними клітинами, що виділяють гастрин і соматостатин. На ці клітини впливає аміак, підвищуючи секрецію гастрину та гальмуючи секрецію соматостатину. Унаслідок цього підвищується секреція соляної кислоти та кислотність шлункового соку. У підслизовому шарі формується запальний інфільтрат, який складається з лейкоцитів, лімфоцитів, макрофагів, плазматичних клітин, лаброцитів. Цей процес завершується утворенням антитіл і формуванням імунopatологічних процесів.

Нині відомо, що гелікобактерна інфекція може існувати в латентній формі («здорові носії інфекції»), викликати гострі прояви хвороби через 5–7 днів після зараження (прояви гострого гастриту), хронічний гастрит, гастродуоденіт, пептичну виразку шлунка або дванадцятипалої кишки.

Hр — «повільна інфекція», яка підвищує ризик розвитку раку та лімфому шлунка. За даними міжнародного агенства з вивчення раку, Hр належить до канцерогенів I класу, викликає розвиток атрофічного гастриту, є маркером вірогідної карциноми шлунка.

Методи діагностики Hр. Існують інвазивні та неінвазивні методи діагностики Hр.

Інвазивні методи діагностики Нр:

- бактеріологічний;
- гістологічний;
- швидкий уреазний тест;
- фазово-контрастна мікроскопія;
- молекулярні методи.

Неінвазивні методи діагностики Нр:

- серологічний метод (визначення гелікобактерних антитіл);
- дихальний тест із сечовиною.

Інвазивні методи діагностики Нр. Бактеріологічний метод. Предметом дослідження є біоптат слизової оболонки шлунка. Це найбільш специфічний метод діагностики Нр, але він надто складний і дорогий, вимагає спеціального лабораторного обладнання, вибору живильних середовищ, великого досвіду роботи, через те що Нр дуже вибагливий мікроорганізм, потребує певних умов для інкубаційного періоду: 5–6 % кисню, 8–10 % вуглекислого газу, 80–85 % азоту, відносної вологості 95 %. На кров'яному живильному середовищі упродовж 3–5 днів формуються дрібні колоподібні гладенькі прозорі колонії діаметром 1–3 мм з позитивною уреазною, каталазною та оксидазною активністю.

Гістологічний метод — це «золотий стандарт» діагностики гелікобактерної інфекції. Біоптат фіксується, заливається у парафінові блоки. Біопсійні зрізи фарбуються, вивчається морфологія слизової оболонки, ступінь обсіменіння матеріалу Нр.

Швидкий уреазний тест (CLO-тест). Цей метод простий, але позитивні результати отримують лише за умови активної інфекції. Біоптат слизової оболонки кладуть у середовище з індикатором зміни рН (фенілпротом). За умови впливу гелікобактерної уреазиди здійснюється гідроліз сечовини, що збільшує рН середовища. У такому разі змінюється колір середовища (жовтий стає малиновим). Якщо малинове забарвлення з'являється упродовж 1-ї години, то це свідчить про значну інфікованість Нр, упродовж 2 год — помірну, а до кінця доби — незначну. Перевага цього методу в тому, що попередній результат отримують безпосередньо в ендоскопічному кабінеті.

Фазово-контрастна мікроскопія. Свіжий біоптат кладуть на предметне скло фазово-контрастного мікроскопа; на скельце, яке накриває препарат, наноситься крапля імерсійної олії і проводиться дослідження методом фазового контрасту. Збільшення на 100 дає можливість візуалізації Нр у вигляді спірально-подібних зігнутих бактерій.

Неінвазивні методи діагностики Нр. Серологічний метод — визначення антигелікобактерних антитіл. Сироваткові IgG, IgA, IgM, секреторні IgA, IgM слини або шлункового вмісту в інфікованих хворих виявляються імуноферментним методом (ELISA). Це простий, доступний метод виявлення Нр за умови первинного скринінгу.

Дихальний тест із сечовиною. Найсучаснішим методом діагностики Нр є застосування компактної інфрачервоної спектроскопії за допомогою ¹³C-дихального тесту. Дослідження просте: пацієнтові дають дві маркіровані герметичні посудини зі спеціальними клапанами. Спочатку він робить повний видих у першу посудину і закриває її клапан. Після цього випиває 200 мл апельсинового або яблучного соку, в якому попередньо розчинено 75 мг міченої ¹³C сечо-

вини. Через 30 хв пацієнт виконує ще один повний видих у другу посудину і закриває у ній клапан. Дослідник під'єднує посудини до відповідних каналів системи комп'ютера і досліджує різницю концентрацій CO_2 у двох ємностях. Якщо різниця перевищує 5,0, це свідчить про наявність Hr в організмі пацієнта.

Важливо, що за наявності герметичних посудин (ємностей) та міченої ^{13}C сечовини виділене в ці посудини повітря може бути досліджене упродовж 20 діб, що важливо для віддалених від центрів лікувальних установ. Ця методика розроблена німецьким ученим Гюнтером Вагнером (1997).

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Дуоденальне зондування. Дослідження вмісту дванадцятипалої кишки проводять з метою мікроскопічного, хімічного та бактеріологічного дослідження жовчі, що має велике значення у разі виявлення патології жовчного міхура і жовчних проток.

Дуоденальне зондування проводять за допомогою тонкого зонда завдовжки 1,5 м та діаметром 4–5 мм, який має на кінці металеву оливку. На зонд нанесено позначки на відстані 45 см (відстань від різців до вихідного відділу шлунка), 80 см (відстань від різців до великого сосочка дванадцятипалої кишки).

Дослідження проводять уранці натщесерце. Хворому, який сидить, вводять зонд шляхом його ковтальних рухів. Як тільки зонд досягне позначки 45 см, беруть рідину за допомогою шприца, вивчають її (досягнувши зондом шлунка, беруть шлунковий сік). Після цього хворого кладуть на правий бік, під таз підкладають м'який валик. Хворий дихає носом, поступово заковтує зонд до позначки 70 см. Через 1,5 год, а іноді більше, зонд потрапляє у дванадцятипалу кишку. У пробірку починає надходити рідина жовтого кольору лужної реакції — це жовч. Іноді жовч не виділяється (зонд може зігнутися у шлунку або спільна жовчна протока закупорена). У такому разі доцільніше провести рентгенологічний контроль місця розташування зонда або накачати в нього повітря за допомогою шприца. Якщо у хворого станеться спазм ворота шлунка, впливається теплий розчин питної соди (2 г на 10 мл води).

Фази секреції жовчі. Перша фаза дослідження. Порція жовчі позначена літерою А. Вона являє собою суміш жовчі, панкреатичного та шлункового соків. Самостійного значення не має. Рідина золотисто-жовтого кольору, трохи густа, прозора, опалесцює. Порцію А забирають протягом 10–20 хв. Потім через зонд вводять збудник скорочення жовчного міхура: теплий розчин магнію сульфату (25–50 мл 25–33 % розчину) або 30–40 мл 40 % розчину глюкози, 40 % розчину сорбіту тощо. Якщо є можливість, під шкіру вводять гормони — холецистокінін або пітіутрин.

Друга фаза дослідження — жовч закритого сфінктера Одді. Триває 2–3 хв після введення через зонд 30 мл 25–33 % розчину магнію сульфату або інших збудників.

Третя фаза дослідження — порція жовчі міхурової протоки та шийки жовчного міхура. Триває 3–6 хв.

Четверта фаза — міхурової жовчі, триває 20–30 хв. Це порція В. Рідина густа, темно-жовтого кольору, навіть коричневого або оливкового, а в разі

застійних явищ або запалення вона зеленого забарвлення. Упродовж 20–30 хв виділяється 30–60 мл жовчі. Іноді міхуровий рефлекс відсутній — порція В не отримується. Це трапляється за наявності жовчнокам'яної хвороби, в разі закупорки міхурової протоки каменем або в разі її запального набряку, пухлин жовчного міхура тощо. Якщо є функціональні спастичні явища, підшкірно укладають атропін або пітіутрин. У разі гемолізу (збільшене утворення білірубіну) жовч дуже інтенсивно забарвлена.

П'ята фаза — порція С, печінкова жовч, має золотисто-жовтий колір, у ній є домішки вмісту дванадцятипалої кишки.

Мікроскопічне дослідження жовчі бажано проводити не пізніше ніж через 5–10 хв з моменту її отримання. Вивчають нативні препарати жовчі, а також фарбують їх. У жовчі містяться кристали холестерину, шматочки білірубінату кальцію, голки жирних кислот, у слизі — солі кальцію. Виявляють лямблії, збудники опісторхозу або безпосередньо гельмінтів, гриби роду *Candida*. Виявлення лейкоцитів у жовчі самостійного значення не має. Дуже рідко в жовчі знаходять пухлинні клітини, але більш надійним є гістологічне дослідження ушітьненого осаду дуоденального вмісту. Діагностичне значення мають епітеліальні клітини, характер яких свідчить про походження запального процесу.

Бактеріологічне дослідження жовчі проводять для вивчення мікробів та чутливості до них антибіотиків.

Фізико-хімічне дослідження. Вивчають колір жовчі, її прозорість, наявність слизу, пластівців, осаду, підвищення в'язкості, рН тощо. Із хімічних компонентів визначають вміст білірубіну, холестерину, жовчних кислот, білка тощо.

Вивчення функціонального стану печінки

З цією метою використовують сучасні біохімічні показники: дослідження ферментів, білків, білкових фракцій крові, факторів згортання крові, вимірювання білірубіну крові і його фракцій, визначення тимолової проби, проведення серологічних аналізів для виявлення антигенів та антитіл до вірусів тощо.

Дослідження ферментів сироватки крові. Найпоширенішими ферментними тестами є визначення активності трансфераз сироватки крові: аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ), лужної фосфатази (ЛФ), гамаглутамінотрансферази (ГГТФ), глутаматдегідрогенази, лактатдегідрогенази (ЛДГ).

Активність трансфераз плазми є індикатором ушкодження клітин печінки. Так, у разі вірусного гепатиту спостерігається висока активність ферментів навіть у продромальній фазі, а максимальні рівні виникають на стадії жовтяниці. Висока активність амінотрансфераз спостерігається на тлі алкогольного гепатиту, гострого та хронічного ураження печінки ліками. Ступінь підвищення активності амінотрансфераз свідчить про наявність цитолітичного синдрому, але не є показником глибини порушень функції печінки.

Лужна фосфатаза — цей фермент міститься переважно в каналікулярних та синусоїдальних мембранах гепатоцитів. За наявності ураження гепатоцитів невелика кількість лужної фосфатази вивільнюється у кров. Значне підвищення її є показником обструкції жовчних проток.

Гамаглутамінотрансфераза. До більшості гострих ушкоджень гепатоцитів цей фермент не такий чутливий, як амінотрансферази. За умови гострого

вірусного гепатиту ГТТФ використовується як важливий маркер перебігу хвороби, оскільки на висоті хвороби активність його нижча, ніж амінотрансфераз, але останні швидко нормалізуються порівняно з ГТТФ. Підвищення активності ГТТФ є характерним для холестазу, штолізу, інтоксикації алкоголем, пухлинних процесів у печінці, інтоксикації ліками.

Глутаматдегідрогеназа — фермент, активність якого має таке діагностичне значення:

- значна гіперферментемія характерна для гострої жовчної гіпертензії (частіше в разі обтурації спільної жовчної протоки);
- рання гіперферментемія (до 12 год), але короточасна є ознакою гострої алкогольної інтоксикації;
- достатньо закономірним є підвищення активності ГДГ на тлі пухлин печінки;
- постійна гіперферментемія характерна для загострення хронічного активного гепатиту та цирозу печінки.

Лактатдегідрогеназа. Визначення цього ферменту має обмежене значення: для виключення пухлини в печінці, а також за умови гемолітичних процесів. Гепатоспецифічним є ізофермент ЛДГ₅.

Таким чином, визначення активності описаних ферментів має діагностичне значення за умови гострого ушкодження печінки, загострення хронічного процесу, злоякісного новоутворення.

Дослідження білірубину в плазмі крові. Білірубін плазми відображає співвідношення між утворенням пігменту та його видаленням. Гіпербілірубінемія виникає через три причини: 1) збільшення продукування жовчного пігменту; 2) порушення процесів зв'язування та екскреції; 3) проникнення вільного або зв'язаного білірубину в кров у разі ушкодження гепатоцитів та жовчних шляхів. Білірубін у плазмі визначають за допомогою калориметричних та електрофотометричних методів. Нині користуються уніфікованим методом Ендрашика, який дає можливість досліджувати кількість білірубину та його фракцій.

У сечі виявлення білірубину може свідчити про захворювання печінки, оскільки в нормі пігмент у сечі відсутній. Більшість якісних реакцій для виявлення білірубину в сечі ґрунтуються на використанні різних фарбників, які перетворюють білірубін на яскраво-зелений білівердин (проба Розіна—Труссо, Харрісона—Ватсона—Хавінсона).

Уробілін у сечі (уробілінові тілця). За нормальних умов у загальний кровотік і сечу потрапляє невелика кількість уробіліногену (за добу від 1 до 4 мг уробілінових тілець). Для визначення уробіліну в сечі використовують якісну реакцію Шлезінгера, кількісне визначення за допомогою реактиву Ерліха.

Якщо в сечі відсутній уробілін, це свідчить про те, що в кишки не потрапляє білірубін. Збільшений вміст уробіліну в сечі характерний не тільки для печінкових захворювань, але і є ознакою гемолізу, гарячкових станів, активізації дисбактеріозу в кишках.

Маркери порушення функції печінки, пов'язані із синтезом білка. Більшість білків плазми синтезуються у печінці: альбуміни, глобуліни, фібриноген, протромбін та інші фактори згортання крові.

Для хронічних хвороб печінки характерним є розвиток гіпоальбумінемії на тлі гіперглобулінемії. Гіперглобулінемія свідчить про активність імунної систе-

ми. По-різному зростає вміст окремих імуноглобулінів: IgG — у разі хронічного активного гепатиту і цирозу печінки, IgA — на тлі алкогольних захворювань печінки, IgM — біліарного цирозу.

Діагностичне значення має визначення феритину в сироватці, церулоплазміну (глобуліну, який містить мідь і виробляється печінкою), α_1 -антитрипсину.

Печінка синтезує усі фактори згортання крові.

Найціннішим показником функціонального стану печінки є визначення протромбінового часу в разі важких уражень печінки, коли порушується синтез вітаміну К, змінюється протромбіновий час.

Серологічні проби. Виявлення антигенів та антитіл вірусу гепатиту А, гепатиту В, дельта-вірусу, ні А, ні В вірусу (вірусу гепатиту С).

За допомогою серологічних аналізів виявляють цитомегаловірус та вірус Епштейна—Барра.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ, ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

Ультразвукове дослідження печінки та жовчних шляхів. УЗД дає можливість оцінити судинний малюнок печінки, стан певних судин, її структуру, ехогенність, визначити прямі та побічні ознаки дифузного, вогнищового і змішаного ураження паренхіми, ступінь ушкодження, виконувати (у разі потреби) пункційну біопсію. Цей метод допомагає визначити місце локалізації жовчного міхура, його розміри, форму, аномалії розвитку, характеризувати внутрішній вміст, виявляти конкременти, пухлини, поліпи.

Комп'ютерна томографія. Цей метод використовується для виключення об'ємного процесу в печінці (пухлини, абсцесу, кісти) для діагностики асциту, навіть невеликого розміру.

Ядерно-магнітно-резонансна томографія (ЯМРТ) — точний і специфічний метод дослідження, завдяки якому створюється можливість вивчати структуру печінки, виявляти патологічні процеси.

Метод ЯМР-томографії має деякі переваги: повністю відсутнє променеве навантаження, не потрібно використовувати контрастні речовини, зображення органа отримується у будь-якій площині, включаючи три ортогональні анатомічні. Метод має виключно високу спроможну здатність у контрастуванні м'яких тканин. Ці якості ЯМР-томографії вигідно відрізняють її від рентгенівської, комп'ютерної томографії та радіоізотопного сканування. Проведення ЯМР-томографії не потребує спеціальної підготовки хворого, що є необхідним у разі ультразвукового сканування. У результаті дослідження отримуємо пошарове зображення, що відображає анатомію органів, тканин, судин, через те що кров є природним контрастом. Метод дає можливість обстежувати хворих на ожиріння — зображення не мають артефактів.

Протипоказання для проведення ЯМРТ:

- наявність штучного водія серцевого ритму;
- наявність металевих імплантатів;
- клаустрофобія (боязкість обмеженого простору);
- вагітність.

• Пункційна біопсія печінки використовується у разі підозри на активний прогресивний гепатит у зв'язку з тим, що тільки після морфологічного підтвердження діагнозу в деяких випадках визначається адекватне лікування. Пункція печінки проводиться для виключення злоякісного новоутворення її (під контролем УЗД).

• Трансдуоденальна ендоскопічна ретроградна холангіографія (холангіопанкреатографія) — це метод візуалізації великого сосочка дванадцятипалої кишки на тлі введення контрастної речовини у протоку, що супроводжується рентгенографією. Дослідження виконується за допомогою ФЕГДС, через який проводять катетер. За допомогою холангіопанкреатографії вивчається біліарний тракт та підшлункова залоза. У такому разі виявляється прохідність жовчних шляхів або рівень їх блокади, вивчається стан жовчного міхура, підшлункової залози. Цей метод цінний у разі підозри на підпечінкову (обтураційну) жовтяницю.

Черезшкірна холангіографія. Метод використовується, коли ретроградна холангіопанкреатографія неможлива.

Ангіографічні дослідження печінки. *Целиакографія* — метод контрастування артерій печінки, що виконується шляхом введення контрастної речовини через зонд у стегнову, здухвинну артерію, аорту, далі — в черевну і печінкову артерії. У такому разі отримується непряма спленопортограма, досягається контрастування внутрішньоорганних розгалужень портальних вен. Показанням для дослідження є підозра на портальну гіпертензію. Артеріографія використовується у деяких випадках для діагностики пухлин печінки. Процедура хворі переносять добре, але іноді спостерігаються загострення активних гепатитів, хронічних панкреатитів унаслідок використання великої кількості контрастної речовини.

Спленопортографія. За умови місцевої анестезії і рентгенологічного контролю у селезінку вводиться голка на глибину 5–6 см, через яку туди потрапляє контрастна речовина. У деяких випадках спочатку флеботонометром Вальдмана в селезінці вимірюють тиск, потім проводять рентгенологічне обстеження. Ця процедура виконується у разі вирішення питання операційного втручання з метою розвантаження портального кровообігу.

Гепатовенографія. Існує декілька методик гепатовенографії. Найчастіше використовується селективна неоклюзивна гепатовенографія через стегнову вену. Розроблено метод селективного ретроградного контрастування печінкових вен. Рентгеноконтрастний зонд під рентгентелевізійним контролем проводиться в одну з вен печінки. Уводиться контрастна речовина, здійснюється серія рентгенограм.

Основним показанням гепатовенографії є підозра на оклюзію печінкових вен, коли виключається синдром Бадда—Кіарі.

Цю процедуру іноді проводять для уточнення стану відтікання венозної крові з печінки перед операцією з метою накладання шунта у хворих на цироз печінки.

Лапароскопічне дослідження. Органи черевної порожнини, зокрема й печінка, досліджуються за допомогою лапароскопа. Метод використовують для діагностики пухлин, вивчення стану печінки, виявлення циротичних змін тощо.

Радіонуклідне дослідження гепатобіліарної системи. У клінічній практиці особливе значення мають такі методи дослідження, як радіонуклідна гепатографія і дослідження печінки та функції жовчних шляхів за допомогою гаммакамери (статичної та динамічної скінтиграфії).

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Дослідження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози. У клінічній практиці з метою визначення стану підшлункової залози, особливо якщо є ознаки запалення, досліджується активність ферментів (амілази та ліпази) в крові і сечі. Трипсин та антитрипсин досліджують рідко.

Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози оцінюється за вмістом ферментів у дуоденальному секреті. Для дослідження ферментів у дуоденальному вмісті проводять звичайне *гастродуоденальне зондування*, але доцільніше користуватися подвійним зондом з отвором для отримання шлункового та панкреатичного соку (для чистоти дослідження). Сік відкачується постійно. Через 30 хв у дуоденальний зонд уводять підігрітий 0,5 % розчин хлористоводневої кислоти, зонд перетискають на 5 хв, через 8–10 хв знову відкачують сік. Отримані порції дуоденального вмісту досліджують. Для збудження секреції використовують секретин, панкреозимін, інсулін.

Виділяють IV типи панкреатичної секреції:

I тип — гіпосекреторний, характерний для хронічних дегенеративних та дистрофічних процесів у підшлунковій залозі;

II тип — гіперсекреторний (у разі загострення панкреатиту);

III тип — обтураційний, що спостерігається на тлі спазму великого сосочка дванадцятипалої кишки, органічних процесів — пухлин, каменів, набряку залози;

IV тип — дуктулярний (зниження секреції, нормальна активність ферментів, підвищення гідрокарбонатів, що є ознакою запалення проток підшлункової залози).

Ферменти дуоденального вмісту вивчають за допомогою спеціальних лабораторних методів:

- активність амілази — за методом Вольгемута (640–1280 од.);
- активність трипсину — за методом Фульда–Гросса (160–250 од.);
- активність ліпази — за методом Бонді (50–60 од.).

Гастродуоденальне зондування за допомогою подвійного зонда проводиться дуже рідко через те, що:

- відсутня міжнародна стандартизація цього тесту;
- для уточнення розташування зонда необхідно проводити рентгенологічне обстеження;
- процедура неприємна для хворого, технічно складна.

Даний метод використовується у деяких провідних гастроентерологічних центрах України та світу переважно в наукових цілях.

Харчовий Лунда-тест — визначення панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті після вживання *per os* рідкої суміші із сухого молока, глюкози, рослинної олії (або рідко — 50 мл 33 % розчину сульфату магнію) та *секретин-панкреозиміновий тест* — прямі тести для діагностики екзокринної недостатності підшлункової залози.

Непрямі тести (ПАБА-тест) — дослідження у сечі параамінобензойної кислоти, яка розщеплюється хімотрипсином у тонкій кишці і виводиться із сечею.

• **Радіоімунологічне дослідження** трипсину в сироватці крові, що виконується лише в науково-дослідних лабораторіях.

Визначення еластази-1 — протеолітичного ферменту, який виробляється підшлунковою залозою. Нині визначення еластази-1 у сироватці крові є «золотим стандартом» у діагностиці гострого панкреатиту або загострення хронічного панкреатиту. Визначення у калі дає можливість виявити зовнішньосекреторну недостатність підшлункової залози. Цей тест високоспецифічний і чутливий.

У разі зниження показників еластази нижче 200 мкг/г калу є підстава для твердження про порушення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, а показники нижче 100 мкг/г калу свідчать про серйозні зміни її функціонального стану.

Пропонується новий, високочутливий метод оцінки зовнішньої секреції підшлункової залози — **¹⁴С-тригліцеридний дихальний тест**. Цей тест дає можливість вивчати активність панкреатичної ліпази у просвіті дванадцятипалої кишки.

Нині розроблені зовсім нові високочутливі дихальні тести, які дають можливість виявляти порушення протеолітичної, амілолітичної функції підшлункової залози: тест з ¹⁴С яєчним білком (протеїновий) та ¹⁴С амілазний тест.

Функціональний стан підшлункової залози орієнтовно оцінюється за даними *копрограми*. Під час мікроскопічного дослідження у калі виявляють велику кількість нейтрального жиру, неперетравлені м'язові волокна, крохмальні зерна (стеаторея, креаторея, амінорея). Щоб результати були вірогідними, копрологічні дослідження мають проводитися кілька разів.

Внутрішньосекреторну функцію підшлункової залози визначають переважно на підставі її участі в регуляції вуглеводного обміну.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Ультразвукове дослідження підшлункової залози дає можливість визначити її локалізацію, форму, розміри, контури, аномалії розвитку, оцінити ехоструктуру, виявити конкременти, кісти, пухлини, стан залози в разі патологічних процесів.

Комп'ютерна томографія, ядерно-магнітно-резонансна томографія — сучасні об'єктивні методи виявлення патологічних процесів у підшлунковій залозі.

Панкреатосцинтиграфія — внутрішньовенне введення метіоніну, міченого ⁷⁵Se.

Панкреатоангіосцинтиграфія — селективне введення альбуміну, міченого ^{99m}Tc, в артерії.

«Золотим стандартом» у діагностиці захворювань підшлункової залози є ретроградна холецистохолангіопанкреатографія.

Люди, що бажають якомога довше зберегти розумові сили і здійснити повний цикл життя повинні вести дуже помірний спосіб життя та дотримуватися правил раціональної гігієни.

І.І.Мечніков

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ І ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

З метою систематизації матеріалу з діагностики патологічних процесів у травному тракті, використовуючи принципи клінічної, сучасної інструментальної та лабораторної діагностики, приводимо характеристику окремих синдромів, що зустрічаються на тлі патології системи травлення, а також клінічну діагностику найпоширеніших захворювань органів травлення. Ураховані деякі проблемні питання термінології, сучасних класифікацій, патогенезу тощо.

Гастрит

Гастрит — поширене захворювання органів травлення, на яке страждають 50–60 % дорослого населення різних країн світу, 80–83 % з усіх патологічних процесів у шлунку припадає на хронічний гастрит.

Нині загального визначення поняття «хронічний гастрит» не існує. Більшість гастроентерологів стверджують, що це хронічний запально-дистрофічний процес у слизовій оболонці шлунка, який супроводжується порушенням процесів клітинної регенерації з поступовим розвитком атрофії епітелію залоз шлунка.

У багатьох країнах світу клінічне поняття «гастрит» використовується у практичній діяльності лікарів у разі характеристики нечітких або невизначених скарг. Водночас існує точка зору, що результати рентгенологічного та ендоскопічного обстеження не є підставою для постановки діагнозу хронічного гастриту і мають лише історичне значення. На думку сучасних гастроентерологів, хронічний гастрит — це поняття насамперед морфологічне, воно має право на життя тільки після морфологічного вивчення біоптатів слизової оболонки шлунка. До проведення ендоскопічного та морфологічного дослідження для виключення можливих органічних ушкоджень верхніх відділів травного тракту рекомендується застосовувати термін «диспепсія». Цей термін використовується лікарями світу, які дотримуються Міжнародної класифікації хвороб Х перегляду.

Історія вчення про гастрит бере свій початок від Broussais (1803) — французького лікаря, який під час розтину трупів майже у кожного померлого знаходив анатомічні зміни в шлунку, які визначав як запалення слизової оболонки, або «катар». Але це були зміни після смерті хворих. Faber (1900, 1908) запропонував новий спосіб фіксації шлунка ін'єкцією формаліну, що захищало його слизову оболонку від змін після смерті, і довів існування гастриту.

У подальшому стало можливим виявляти різні варіанти гастриту завдяки ендоскопічним дослідженням (Schindler, 1923). Цитологічні дослідження шлунка доповнили дані гастроскопії.

Великий внесок у розвиток вчення про гастрит зробили роботи І.П. Павлова. Саме фізіологічна школа вченого заклала фундамент для вивчення фізіології та патології системи травлення. Питання патогенезу, клініки, діагностики гастриту вивчали відомі клініцисти В.П. Образцов, М.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, М.П. Кончаловський, Р.А. Лурія, С.М. Рисс, В.М. Іванов, М.М. Губергриц та ін.

Етіологія та патологічні механізми розвитку хронічного гастриту

Упродовж багатьох сторіч вивчаються причини розвитку хронічного гастриту, але й досі залишається у цьому питанні багато «білих плям». Нині серед етіологічних чинників синдрому хронічного гастриту виділяють такі:

- — екзогенні (чинники, передумови) — порушення харчування, дефекти жуваального апарату, куріння, алкоголь, вплив хімічних речовин, у тому числі лікарських препаратів (йоду, саліцилатів, сульфаніламідів тощо);
- — ендогенні — *Helicobacter pylori*, спадковість, рефлюкс жовчі в шлунок, хвороби внутрішніх органів (цукровий діабет, патологія щитоподібної залози, хвороба Крона, хронічна ниркова недостатність, хронічна серцево-судинна та дихальна недостатність, хронічна недостатність надниркових залоз тощо).

Відомо, що слизовій оболонці шлунка властива здатність оновлюватися за 3–4 дні. За умови дії екзогенних та ендогенних чинників, у тому числі Нр, гальмується нормальна регенерація епітеліальних клітин, підсилюються явища апоптозу, що супроводжується розвитком атрофії слизової оболонки шлунка.

Класифікація хронічного гастриту Існує кілька класифікацій хронічного гастриту, в яких ураховуються етіологічні, морфологічні, клінічні та функціональні особливості шлунка. У 1973 р. R. Strikland і J. Maskey виділили дві форми гастриту — тип А та тип В. Хронічний гастрит А — це атрофічний, фундальний, у разі якого знижена секреція шлункового соку, а гастрит В — це переважно антральний, спричинений Нр-інфекцією зі збереженою або підвищеною секрецією шлункового соку. Цей гастрит може перейти у хронічний гастродуоденіт або виразкову хворобу. Виділяють змішаний гастрит — тип А і В, а також гастрит типу С — рефлюкс-гастрит.

У серпні 1990 р. на IX Міжнародному конгресі гастроентерологів, який проходив в Австралії, була запропонована класифікація, яку назвали сіднейською (табл. 8.2). У цій класифікації ураховані етіологічні чинники, ступінь ураження слизової оболонки, важкість перебігу хвороби.

У 1996 р. в м. Х'юстоні (США) вперше була запропонована класифікація, яка рекомендується до використання сучасним гастроентерологам. Ця класифікація являє собою модифікацію сіднейської системи, в ній зберігається основний принцип — поєднання у діагнозі етіологічних чинників, топографії і гістологічних змін.

В Україні використовується класифікація гастритів, що відповідає Міжнародній класифікації Х перегляду (2004 р)

Класифікація гастритів:

- гострий гастрит;
- хронічний гастрит.

Таблиця 8.2. «Сіднейська» класифікація хронічного гастриту

Етіологія	Форма гастриту	Топографія	Морфологічне ураження слизової оболонки шлунка	Важкість перебігу
Аутоімунний	Гостра	Антральний	Запалення	Легкий
Нр-асоційований	Хронічна	Фундальний	Атрофія	Помірний
Спричинений ліками (гострий)	Особливі форми	Пангастрит	Гіперплазія. Ерозії. Геморагії	Важкий

Тип гастриту:

- неатрофічний (антральний гастрит, тип В);
- атрофічний (аутоімунний гастрит, тип А);
- особливі форми гастриту:
 - хімічний,
 - радіаційний,
 - лімфоцитарний,
 - неінфекційний,
 - гранулематозний,
 - еозинофільний,
 - гіпертрофічний (хвороба Менетріє).

Наявність *H. pylori*:

- асоційований з *H. pylori*;
- неасоційований з *H. pylori*.

Стадія процесу:

- загострення;
- ремісія.

Локалізація процесу:

- антральний;
- фундальний;
- пангастрит.

Морфологічна характеристика слизової оболонки:

- запалення;
- кишкова метаплазія;
- дисплазія епітелію;
- атрофічні зміни тощо.

Клініка хронічного гастриту

Синдром шлункової диспепсії — відчуття важкості в ділянці шлунка, переповнення, стискування після вживання їжі. Іноді виникає відригування, частіше повітрям, що може бути зумовлене зниженням моторної функції шлунка, підсиленнями процесами бродіння за умови зниженої секреції. Спостерігається відригування кислим або згріклим жиром, що є ознакою дуоденального рефлюкса, коли дуоденальний вміст з домішками жовчі потрапляє у шлунок. У роті виникає неприємний присмак, іноді металічний. Характерним є ранішній синдром: гіркий або неприємний присмак у роті, нудота, зригування кислоти або «гіркої води» звичайно до сніданку. Нудота виникає не тільки вранці, але й після їди, особливо переїдання.

Відчуття печії (іноді за грудниною або в епігастральній ділянці) є ознакою гастродуоденіту з високою кислототвірною функцією шлунка, але печія спостерігається і за умови зниженої секреції шлунка, на тлі рефлюкс-гастриту.

Синдром кишкової диспепсії. У хворих на хронічний гастрит іноді виникає метеоризм, бурчання у животі, тенезми, закреп або проноси. Іноді гастрогенний пронос буває провідним симптомом хвороби. Пренос — характерна ознака шлункової ахілії. Відсутність соляної кислоти сприяє швидкому переходу неперетравлених залишків їжі в кишки, за такої умови розвивається бродиль-

на і гнилісна диспепсія, гальмується зовнішня секреція підшлункової залози. На такому тлі виникає стійкий пронос.

Астеноневротичний синдром. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, утомлюваність, знижений настрій, підвищене нервово збудження, пітливість, порушення сну. Знижується апетит, втрачається маса тіла; може виникати анемія і навіть підозра на рак. Характерною є гіпотонія.

Больовий синдром. У більшості випадків біль локалізується у надчревній ділянці, виникає після їди, триває упродовж години, але може проходити швидко. Іноді біль інтенсивно наростає. Характер болу тупий або ниючий. Причиною больового синдрому є розтягування стінок шлунка, механічне подразнення їжею патологічно чутливих інтерорецепторів його слизової оболонки. Інтенсивний біль у животі зумовлений поєднанням хронічного гастриту з хронічним панкреатитом, холециститом, колітом тощо.

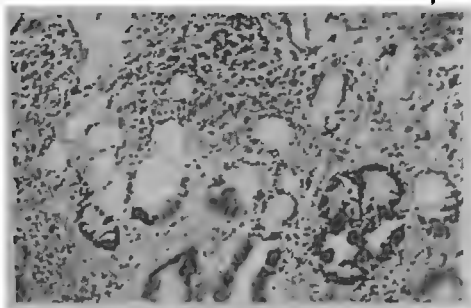
Анемічний синдром. За наявності атрофічного аутоімунного гастриту (типу А) нерідко розвивається B_{12} -дефіцитна анемія. У такому разі з'являється слабка іктеричність склер, блідість шкіри, лаковий язик. Під час лабораторного дослідження крові виявляються ознаки перніціозної анемії. Зниження секреції шлункового соку, особливо ахілія, може бути причиною розвитку залізодефіцитної анемії.

Синдром гіповітамінозу (дефіциту вітаміну С та групи В) нерідко розвивається на тлі хронічного атрофічного аутоімунного гастриту. Хворі скаржаться на сухість шкіри, порушення больової і тактильної чутливості, нігті стають ламкими, волосся випадає, ясна кровоточать. У порожнині рота з'являються патологічні зміни (мал. 8.25).

Принципи діагностики хронічного гастриту. Діагноз хронічного гастриту оснований на даних клінічного обстеження хворого, дослідження шлункової секреції, фіброгастроскопії з прицільною біопсією і морфологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка (мал. 8.26), дослідження на наявність Нр (гістологічне,



Мал. 8.25. Зміни язика у хворих на хронічний гастрит: а — гіпертрофія сосочків, борозни на поверхні язика; б — сосочки згладжені, відбитки зубів на бічних поверхнях язика



Мал. 8.26. Морфологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка у хворого на хронічний атрофічний гастрит

мікробіологічне, серологічне, швидкий уреазний тест, дихальний тест, рентгенологічне дослідження з метою уточнення стану моторно-евакуаторної функції шлунка).

Гастроєзофагальний рефлюксний синдром

Більшість гастроентерологів визначають гастроєзофагальну хворобу як регулярне повторення мимовільного закиду шлункового або дуоденального вмісту у стравохід.

Рефлюкс розвивається у разі дії стресових чинників, тривалих і частих, нахилу тулуба, ожиріння, вагітності, куріння, діафрагмальних гриж, використання ліків (антихолінергічних препаратів, антагоністів Ca, бета-блокаторів).

У розвитку рефлюксу має значення уповільнення стравохідного кліренсу (в нормі стравохід має ефективний механізм, який дає можливість усувати наслідки його закислення, — стравохідний кліренс). Послаблення перистальтики стравоходу, дисфункція антирефлюксного бар'єру, зниження резистентності слизової оболонки є чинниками рефлюксної хвороби. Ушкодження стравоходу зумовлює характерні симптоми хвороби: печію, дисфагію, ретростернальний біль.

Ускладнення гастроєзофагального синдрому:

- формування пептичної виразки стравоходу;
- перфорація виразок у середостіння;
- стенозування, стриктури стравоходу;
- гострі та хронічні крововтрати.

Діагностика гастроєзофагальної рефлюксної хвороби:

- рентгенологічні методи дослідження, які дають можливість виявити закид контрасту зі шлунка у стравохід, діагностувати діафрагмальну грижу;
- рН-метрія стравоходу в умовах моніторингу;
- ендоскопічне обстеження, яке виявляє ступінь важкості рефлюкс-езофагіту.

Пептична виразка

У працях Авіценни описані симптоми виразки шлунка та її ускладнення — кровотеча, перфорація. Авіценна стверджував, що біль у разі виразки шлунка буває пізнім, проходить після їди, коли «шкідливі речовини» змішуються з їжею і втрачають здатність подразнювати шлунок. Виразка шлунка, способи її лікування згадуються і в працях Клавдія Галена.

Але довгий час, до XV–XVII століть, виразка шлунка була патологоанатомічною знахідкою, за життя хворого вона не розпізнавалася.

Загальноновизнаним є факт, що засновниками наукового підходу до вивчення пептичної виразки є французький лікар Ж. Крювельє (1856), частково Ebercrombi (1824), російський академік Ф. Уден, який у 1816 р. описав симптоми виразки шлунка, її ускладнення, принципи терапії.

Прогресивна концепція виразкової хвороби розроблена вченими І. П. Павловим, С. П. Боткіним, В. П. Образцовим, М. Д. Стражеском, В. В. Василенком, М. М. Губергрицем, С. М. Риссом, Г. Й. Бурчинським та ін.

Виразкова хвороба — поширене захворювання у всьому світі, на яке страждає від 10 до 20% дорослого населення. В Україні зареєстровано близько 5 млн таких хворих, переважно це люди молодого і середнього віку, більше чоловіків (у співвідношенні 4 : 1).

• Етіологія, патогенез виразкової хвороби. Це поліетіологічне захворювання, у розвитку якого мають значення екзогенні чинники: порушення харчування, шкідливі звички (куріння, алкоголь), порушення нервової системи, спосіб життя, професійні чинники, вплив ліків.

Порушення ритму харчування, вживання їжі, яка важко перетравлюється, великої кількості легкозасвоюваних вуглеводів, дефекти жуваального апарату призводять до гіперсекреції і згодом можуть спричинити утворення виразки. Алкоголь, нікотин, міцний чай, кава також є чинниками хвороби. У розвитку виразкової хвороби велику роль відіграє стан нервової системи. За умови впливу різних подразників (негативні емоції, перенапруження унаслідок розумової або фізичної праці, особливо інтенсивність і хронізація цих чинників) у корі великого мозку порушуються процеси збудження і гальмування. Змінюється функціональний стан гіпоталамуса, вегетативної нервової системи, підвищується тонус п. *vagus*, що зумовлює підвищення секреції шлункового соку, порушення моторної функції шлунка, трофічні розлади. У розвитку хвороби велике значення має відносне або абсолютне збільшення концентрації гастрину, що стимулює кислотність шлункового соку. Зниження продукції мінералокортикоїдів, збільшення глюкокортикоїдів підвищує вміст пепсину, хлоридів у шлунковому соку, водночас зменшується його в'язкість і кількість слизу. Більшість сучасних авторів розглядають патогенез пептичної виразки як результат порушення фізіологічної рівноваги між чинниками агресії і захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Це так звані важелі Шея, запропоновані відомим американським гастроентерологом. Захисними чинниками є слизовий і бікарбонатний бар'єр, достатнє кровопостачання, регенеративні властивості епітелію, імунний захист, ендогенні простагландини, дія яких реалізується через циклічні нуклеотиди. До чинників агресії належать соляна кислота і пепсин, жовч, порушення моторики, лікарські препарати (аспірин, нестероїдні протизапальні препарати), Нр.

У розвитку пептичної виразки дванадцятипалої кишки має значення спадковість. У разі спадкової передумови збільшується кількість парієтальних клітин шлунка, гастрину, пепсиногену I, порушується гастродуоденальна моторна функція, виникає дефіцит інгібітора трипсину, порушується утворення імуноглобуліну А. Виразка розвивається в осіб з 0 (I) групою крові та позитивним Rh-фактором.

Нині Український консенсус з питань діагностики і лікування виразкової хвороби, прийнятий у травні 2000 р., виділив такі основні причини пептичних виразок:

- інфекція — *Helicobacter pylori*, це гелікобактерасоційована виразкова хвороба;
- пептичні виразки як результат вживання ліків;
- виразки внаслідок патологічної гіперсекреції — на тлі гастриному, гіперкальціємії, ідіопатичних гіперсекреторних станів;
- змішані пептичні виразки, наприклад, у разі саркоїдозу, хвороби Крона.

Гелікобактерна інфекція — важливий етіологічний чинник майже всіх немедикаментозних шлункових і дуоденальних виразок. Існують певні штами бактерій Нр, які залежно від експресії специфічних генів спричиняють різні клініко-морфологічні варіанти хвороби: інтенсивне запалення слизової оболонки, пептичні виразки і навіть рак.

Термінологія, класифікація виразкової хвороби. Необхідно підкреслити, що нині питання термінології, класифікації виразкової хвороби до кінця не визначилися. У стані дискусії питання, яким терміном користуватися: виразкова хвороба чи пептична виразка. У сучасній Міжнародній класифікації Х перегляду існує поняття «пептична виразка». Це зумовлює різні підходи до визначення хвороби.

На думку російського гастроентеролога Е.С. Рисса (1995), виразкова хвороба є самостійним процесом формування виразки на внутрішній поверхні травної трубки внаслідок дії активного шлункового соку.

Упродовж останніх років з'явилося інше визначення: виразкова хвороба, або пептична виразка, — це складний патологічний процес, підґрунтям якого є запалення слизової оболонки гастродуоденальної зони, в більшості випадків інфекційного походження, з формуванням локального ушкодження слизової оболонки верхніх відділів травного тракту як відповіді на порушення ендогенного балансу місцевих чинників «агресії» та «захисту».

Загальноприйнята класифікація виразкової хвороби відсутня не тільки в Україні, але й у світі.

Для практичної діяльності лікарів асоціація гастроентерологів України рекомендує для використання таку класифікацію пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки (2004).

Класифікація виразки шлунка:

1. За стадією процесу:

активна;
що рубцюється;
зарубцьована.

2. За локалізацією виразки:

кардіального відділу;
субкардіального відділу;
малої кривизни;
великої кривизни;
пілоричного відділу.

3. За наявністю інвазії *H. pylori*:

асоційована з *H. Pylori*;
неасоційована з *H. Pylori*;
асоційована зі вживанням нестероїдних протизапальних препаратів.

4. За ускладненням:

гостра кровотеча;
перфорація;
пенетрація;
стенозування;
малігнізація тощо.

Класифікація виразки дванадцятипалої кишки:

1. За стадією процесу:

активна;
що рубцюється;
зарубцьована.

- 2. За локалізацією:
 - цибулини;
 - позацибулінної ділянки.
- 3. За наявністю інвазії *H. pylori*:
 - асоційована з *H. Pylori*;
 - неасоційована з *H. Pylori*;
 - асоційована зі вживанням нестероїдних протизапальних препаратів.
- 4. За ускладненням:
 - гостра кровотеча;
 - перфорація;
 - пенетрація;
 - стенозування.

Окремо рекомендується виділяти виразки, що виникли за умови дії лікарських препаратів, стресові виразки, виразки, які можуть розвиватися на тлі хвороби Крона, лімфони, ендокринних хвороб, цирозів печінки; старечі виразки тощо.

Клінічна діагностика пептичної виразки. Клінічна картина характеризується різноманітними ознаками, що може бути зумовлено віком хворих, локалізацією виразки, ускладненнями, супутніми хворобами, тривалістю процесу. Але основним проявом хвороби є *больовий синдром*, який має чіткий, закономірний характер, що не є типовим для більшості захворювань травної системи.

Три характерні особливості болю на тлі виразкової хвороби (С.М. Рисс, 1966):

- періодичність проявів;
- ритмічність;
- інтенсивність.

Періодичність болю — біль з'являється і триває упродовж тижнів, потім може проходити, іноді без ліків. Ремісія у деяких випадках продовжується місяцями і навіть роками, але потім біль з'являється знову, безбольові періоди стають коротшими. У поняття періодичності входить сезонний характер болю, що припадає на весну та осінь. Це пояснюється різним настроєм нервової та ендокринної систем у різні періоди року.

Ритмічність болю — залежність від наповнення шлунка, що є характерним для неускладненої виразки. Біль у більшості випадків чітко пов'язаний зі вживанням їжі і виникає натще («голодний біль»), зникає або зменшується після їди, вживання антацидів, використання тепла або холінолітиків. Існує традиційна точка зору: чим далі локалізується виразка, тим пізніше з'являється біль. Якщо виразка локалізується у тілі шлунка або в кардіальному відділі, біль виникає через 0,5–1 год після їди і проходить після випорожнення шлунка (через 1,5–2 год після їди). За наявності виразок пілоричного відділу шлунка і цибулини дванадцятипалої кишки біль виникає через 1,5–2 год після їди, може бути вночі, вранці (натще — «голодний біль»). Хворі пробуджуються через 1–4 год після засинання від нестерпного болю, іноді напад болю пробуджує хворого, як будильник, в один і той же час. Біль швидко проходить після ковтка молока, шматочка хліба або вживання антацидів. Дуже часто біль виникає вранці, натще. Після вживання їжі він зникає. Ці особливості больового синдрому пояснюються інтенсивною гіперсекреторною функцією шлунка. Виділяють три основних чинники больового синдрому на тлі виразкової хвороби:

- підвищений тонус шлунка і дванадцятипалої кишки;
- підвищений внутрішній тиск у шлунку і дванадцятипалій кишці;
- спастичний стан гастродуоденального відділу.

Порушується нейром'язова функція, набрякає і запалюється слизова оболонка. На рухову активність шлунка і дванадцятипалої кишки впливає підвищена активність шлункового соку, що є одним з багатьох механізмів больового синдрому в разі виразкової хвороби.

Іноді зустрічаються «німі» (безсимптомні) виразки.

Характер, інтенсивність, іррадіація болю. Відчуття болю, його характер, інтенсивність, поширення залежать від індивідуальних особливостей хворого, стану порогу больового відчуття, а також локалізації виразки, глибини ушкодження (табл. 8.3).

Атипові прояви больового синдрому в разі виразкової хвороби: ізольована локалізація болю у лівому або правому підбер'язі, лівій половині грудної клітки, поза грудниною, у поперековій ділянці. Це буває зумовлене супутніми хворобами: діафрагмальними грижами, рефлюкс-езофагітом, холециститом, хворобами кишок.

Синдром шлункової диспепсії. Хворі скаржаться на печію, яка іноді супроводжується болем, виникає вночі, вранці, після їди. Причиною є підвищена секреція шлункового соку, гастроезофагальний рефлюкс, знижений тонус кардіального сфінктера.

Блювання, яке нерідко виникає через 1–4 год після їди, часто пов'язане з больовим відчуттям (на висоті болю). Іноді хворий сам викликає блювання, що

Таблиця 8.3. Особливості больового синдрому за наявності пептичної виразки

Локалізація виразки	Характеристика болю	Час появи больового синдрому
Кардіальний відділ шлунка (дуже часто локалізація на задній стінці)	Відчуття тиску, важкості, печії у ділянці мечоподібного відростка (з лівого боку), у надчеревній ділянці; напад нагадує стенокардію	Через 20–30 хв після їди, проходить після вживання антацидів
Мала кривизна шлунка	Біль неінтенсивний, ниючий, локалізується у надчеревній ділянці, з лівого боку від середньої лінії живота	Через 1–1,5 год після їди, біль проходить після евакуації їжі із шлунка
Велика кривизна шлунка, воротар	Біль інтенсивний, часто має характер нападів, поширюється у праве підбер'язя, спину, груднину, іноді не пов'язаний зі вживанням їжі, супроводжується стійким блюванням	Через 40 хв–1 год після їди
Антральний відділ, цибулина дванадцятипалої кишки	Біль інтенсивний, поширюється у спину, грудну клітку, підбер'язя	Через 1,5–2 год після їди (пізній, нічний, вранішній), проходить після вживання їжі
Ретробульбарні виразки (у людей середнього і похилого віку)	Біль тривалий, пекучий, іноді тупий, може бути відчуття печії, поширюється у праве плече, ліве підбер'язя, може супроводжуватися блюванням. Виникають ознаки холестазу, панкреатиту	Через 3–4 год після їди

полегшує його стан. Блювання уночі чистим шлунковим соком іноді поєднується зі слинотечею. Блювання за умови неускладненої виразки не має постійного характеру. Блювання, яке стає тривалим, є ознакою пілороспазму або органічного звуження ворота.

Апетит у більшості хворих збережений.

Відригування спостерігається у деяких хворих з підвищеною секрецією у вигляді нападів, може бути вночі, поєднується зі саливацією. Відрижка буває повітрям або кислою.

Синдром кишкової диспепсії. Хворі скаржаться на закріп унаслідок рефлексаторної дискінезії товстої кишки, дієти, вживання ліків.

Астено-іпохондричний синдром. Стан нервової системи у хворих буває різним. Може спостерігатися пригніченість настрою, дратівливість, порушення сну, втомлюваність. Інші хворі, навпаки, надмірно збуджені, плаксиві, не можуть сконцентрувати уваги, розсіяні. З'являється пітливість, долоні постійно вологі, стійкий червоний, іноді — білий дермографізм. Синіють губи, шкіра обличчя. Це є ознаками дисфункції вегетативної нервової системи.

Огляд порожнини рота за неускладненої виразкової хвороби патологічних змін не виявляє. За умови ускладнень, супутніх хвороб на язичі з'являється наліт, можуть бути явища афтозного стоматиту.

Огляд і пальпація живота. Живіт може бути втягненим, іноді здутим. Поверхнева пальпація проводиться кінчиками витягнутих пальців, короткими, неглибокими, ніжними натисканнями, не відриваючи пальців від черевної стінки. Це дає можливість виявити поверхневу болісність у надчеревній ділянці або м'язове напруження (*defense musculaire*) — вісцеро-моторний рефлекс.

Під час легкої перкусії живота, краще випрямленим пальцем, у надчеревній ділянці також відчувається біль — *симптом Менделя*.

За наявності виразок дванадцятипалої кишки і пілоричних відділів шлунка відчуття болю виникає у правій половині надчеревної ділянки, з правого боку від середньої лінії, поширюючись до правого підребер'я. У разі виразок малої кривизни шлунка — у ділянці середньої лінії, з лівого боку від неї, а на тлі кардіальних можливі больові відчуття у надчеревній ділянці.

Іноді виявляються зони гіперестезії Захар'їна—Геда. Їх поширення відповідає грудним сегментам D₅—D₆, виявляється на передній або бічній ділянці живота.

Діагностика пептичної виразки. Діагноз виразкової хвороби поставити нескладно. Оцінюються дані клінічного обстеження хворого, лабораторних та інструментальних досліджень. Проводиться аналіз секреторної, пепсино-, кислототвірної функції шлунка. Вивчається об'єм шлункового соку, концентрація та дебіт соляної кислоти, загальна кількість білка в соку, концентрація й дебіт білків та слизу, загальний пепсин, концентрація і дебіт активного пепсину. Шлункову секрецію досліджують за умови стимуляції гістаміном, пентагастріном, малими дозами інсуліну (для виявлення умовнорефлекторної дози, яка стимулюється *n. vagus*). Ці тести використовують окремо, кожний стимулятор застосовують тільки один день. Останній тест має значення для визначення тактики лікування (фармакологічного, хірургічного ваготомії тощо).

Доцільним є рН-метрія, цілодобове моніторингування. Пропонується УЗД шлунка і дванадцятипалої кишки за умови заповнення шлунка 200–300 мл теплої води. Проводиться КТГ з розчином контрастної речовини. Ці методи

допомагають вивчити стан воротаря, товщину стінок, тонус, перистальтику, стан складок.

Рекомендується ФЕДГС з прицільною біопсією з метою вирішення таких питань:

- виявлення виразкового дефекту;
- забезпечення контролю за процесом формування рубця;
- проведення експрес-діагностики гелікобактерної інфекції;
- посіву біопсійного матеріалу на селективні середовища, виділення культури *Нр*, визначення чутливості до антибіотиків;
- гістологічного вивчення стану слизової оболонки.



Мал. 8.27. Виразка малої кривизни шлунка

Рентгенологічне обстеження виразкової хвороби дає можливість виявити симптом «ніші», виразковий вал, рубцево-виразкову деформацію стінки шлунка і цибулини дванадцятипалої кишки. Це може бути конвергенція складок слизової оболонки, зірчастий рубець, шлунок у вигляді «пісочного годинника». Вивчається перистальтика шлунка, евакуаторна функція, що має діагностичне значення для виявлення стану воротаря, а також деяких варіантів раку шлунка (мал. 8.27).

Ускладнення виразкової хвороби: стеноз воротаря, перфорація виразки, пенетрація, кровотечі, малігнізація.

Ракове переродження можливе тільки в разі виразок шлунка, злоякісні пухлини слизової оболонки дванадцятипалої кишки майже не зустрічаються.

Ускладнення виразок у вигляді кровотечі, що характеризуються блюванням з кров'ю або у вигляді кавової гущі, чорним калом, симптомами крововтрати, нерідко спостерігаються на тлі трофічних виразок у людей похилого віку, на тлі лікування аспірином або нестероїдними протизапальними препаратами, стресових виразок тощо.

Диспептичний синдром

Синдром диспепсії — біль або дискомфорт у верхніх ділянках живота, який може супроводжуватися нудотою, відчуттям насичення, переповнення, пов'язаний зі вживанням їжі, режимом, характером харчування, або такий взаємозв'язок відсутній. Це може бути синдром і самостійна форма. Діагноз диспепсії офіційно зареєстрований у Міжнародній статистичній класифікації хвороб та причин смерті X перегляду.

Функціональна (невиразкова) диспепсія у багатьох країнах світу визначається як самостійна форма.

Діагноз шлункової диспепсії рекомендується ставити хворим під час первинного з ними контакту.

Шлункова диспепсія характеризується такими симптомами, як:

- дискомфорт або біль у животі;
- відчуття насичення та переповнення після їди;
- здуття живота;
- відригування;
- анорексія;
- нудота;
- блювання;
- аерофагія;
- регургітація вмісту дванадцятипалої кишки або шлунка.

Функціональна (невиразкова) диспепсія буває дисмоторною, рефлюксною, виразкоподібною, невизначеною.

Крім того, диспепсія може бути синдромом у разі органічних процесів травної системи, наприклад, за наявності гастриту, дуоденіту, пептичної виразки, пухлин шлунка, панкреатиту, патології печінки, жовчного міхура.

Рак шлунка

Рак шлунка посідає перше місце серед злоякісних пухлин за частотою і смертністю. Жінки хворіють частіше, ніж чоловіки (2 : 1); звичайно це мешканці міст. Ця хвороба виникає в осіб після 50 років, але трапляються випадки раку в молодих і навіть дітей.

Патологічний процес найчастіше розвивається у пілоричному відділі шлунка, далі — в малій кривизні, кардіальному відділі, у великій кривизні, у фундальному відділі шлунка.

Рідко зустрічається тотальне ураження шлунка пухлиною.

Патанатомічні зміни. Макроскопічні форми раку шлунка характеризуються такими варіантами:

- поліпoidний рак — зустрічається часто на малій кривизні шлунка;
- блюдцеподібний рак — різновид екзофітного раку з виразкою у центрі;
- виразково-інфільтративний рак — пухлина округлої або подовженої форми з виразковими змінами, глибоким дном; зустрічається найчастіше, локалізується у різних відділах шлунка, але частіше в дистальних;
- дифузний, або фіброзний, рак — дифузне потовщення стінки шлунка, дуже часто без звуження просвіту останнього;
- слизово-дифузний рак — пухлинна тканина, в якій багато слизу;
- поверхневий рак — зустрічається рідко, має характер пухлини з атрофією слизової оболонки шлунка без складок або з виразковими змінами в її центрі.

Мікроскопічна картина різноманітна, залежить від ступеня диференціювання залоз, напрямку росту пухлини, реакції строми.

Усі раки шлунка є різновидами аденокарцином із циліндричних або кубічних клітин з різним ступенем диференціації. Ці клітини виділяють муцин. У шлунку зустрічаються плоскоклітинний рак — пухлини кардіального відділу шлунка або аденоакантоми — аденокарциноми з ділянками метаплазії у бік плоского епітелію (суміш епітелію залоз і плоского епітелію).

Нині виділяють:

- **рак шлунка** — карцинома *in situ*, яка характеризується морфологічними змінами, властивими пухлині, за винятком проростання до базальної мембрани;
- **ранній рак** — невелика пухлина (0,5–3 см), яка не виходить за межі слизової оболонки шлунка, але може давати метастази в регіонарні лімфатичні вузли, росте повільно, до 10 років, становить 10–15 % усіх пухлин шлунка;
- **розвинений рак** (85–90 %) — це основний різновид пухлин шлунка, які виявляють.

Поширення пухлини. Пухлина може проростати в сусідні органи: підшлункову залозу, ворота печінки (рак пілоричного відділу і малої кривизни), стравохід або діафрагму (рак кардії); у такому разі нерідко ушкоджується плевра з розвитком плевриту.

Тотальний рак проростає у поперечну ободову кишку, брижку. У 65–75 % хворих на розвинений рак спостерігаються метастази: гематогенні, лімфогенні, контактні. Віддалені метастази: в парааортальні, медіастинальні, метастатичні вузли лівої надключичної ділянки (залоза Вірхова), в яєчники (Крукенберга), кістки, паренхіматозні органи, мозок (табл. 8.4).

Таблиця 8.4. Класифікація раку шлунка (запропонована міжнародним протираковим союзом — система TNM)

За ознаками Т (первинна пухлина)	За ознаками N (регіонарні лімфатичні вузли)	За ознаками M (віддалені метастази)	G (гістологічні ознаки)
T ₀ — первинна пухлина не виявляється	N _x — недостатньо даних для оцінки стану лімфатичних вузлів	M _x — недостатньо даних для визначення метастазів	G _x — ступінь диференціації не визначається
T _{is} — інтраепітеліальна пухлина — <i>carcinoma in situ</i>	N ₀ — ознаки метастазування відсутні	M ₀ — віддалені метастази відсутні	G ₁ — високий ступінь диференціації
T ₁ — пухлина інфільтрує стінку шлунка до підслизової основи	N ₁ — метастази в перигастральні лімфатичні вузли, не далі ніж за 3 см від краю первинної пухлини	M ₁ — метастази віддалені	G ₂ — середній ступінь диференціації
T ₂ — інфільтрація до субсерозної основи	N ₂ — метастази далі ніж за 3 см від краю пухлини, в ділянці лівої шлункової, загальної печінкової, селезінкової артерії черевного стовбура		G ₃ — низький ступінь диференціації
T ₃ — пухлина проростає серозну оболонку без інвазії у сусідні органи			G ₄ — недиференційована пухлина
T ₄ — поширення пухлини на сусідні органи			

Етіологія, патогенез. Причини раку шлунка невідомі. Існує думка, що хвороба може мати спадковий характер. Важливе значення має харчування, зловживання пересмаженими жирами, копченими і солоними продуктами, дуже гарячими блюдами.

Забруднення продуктів нітратами, використання деяких хімічних речовин у харчовій промисловості, продукти, отримані за допомогою методів генної інженерії, на думку деяких вчених, є чинниками ушкоджень людського організму, можливо, мають відношення до розвитку злоякісних пухлин шлунка. Нині це сучасні питання науковців усіх напрямків.

Рак шлунка виникає на тлі змін у слизовій оболонці у хворих на хронічний атрофічний гастрит, виразку шлунка, коліт, перніціозну анемію.

Доведено, що Нр може викликати злоякісний процес у шлунку. Результати досліджень показали, що у хворих, які були інфіковані Нр, ризик розвитку раку шлунка підвищується у 3–6 разів.

Відома MALT — лімфома шлунка (*mucosa — associated lymphoid tissue*) — це В-клонатна пухлина шлунка, яка характеризується повільним ростом. Бактерії Нр стимулюють специфічні Т-лімфоцити, сприяють росту цієї пухлини. Еридикація Нр супроводжується регресією лімфоми.

Клініка раку шлунка. Клінічна картина злоякісного новоутворення шлунка надто різноманітна, в кожному конкретному випадку вона різна, особливо на ранніх етапах розвитку хвороби, що створює проблему виявлення цього процесу своєчасно. Навіть за наявності розвиненого раку симптоми хвороби не мають закономірного характеру, іноді з'являються своєрідні «маски» раку, атипівість проявів.

В.Х. Василенко стверджував, що «...перші прояви ракової хвороби частіше бувають у досить пізній період».

Е. Palmer (1963) підкреслював, що у багатьох хворих симптоми з боку шлунка можуть не виявлятися, первинна пухлина може довгий час залишатися безсимптомною і проявлятися лише метастазуванням. У деяких хворих анамнез відсутній або дуже короткий. «Рак шлунка має невизначений початок і різний перебіг», — писав відомий гастроентеролог М.І. Певзнер (1927).

Але якщо уважно вивчити анамнез хворого, проаналізувати симптоми, то хворобу можна запідозрити. У 1948 р. А.І. Савицький описав клінічний синдром «малих ознак» пухлини шлунка. У цей синдром входять такі групи симптомів:

- зміна самопочуття хворого, безпричинна слабкість, втомлюваність, знижена працездатність;
- немотивоване зниження апетиту, іноді втрата його, навіть відраза до їжі;
- шлунковий дискомфорт (явища диспепсії);
- безпричинна втрата маси тіла, поява блідості шкіри, особливо обличчя;
- психічна депресія (втрата інтересів, радості життя), але це буває рідко.

Клінічний перебіг хвороби залежить від розмірів пухлини, форми її росту, локалізації, стадії хвороби (табл. 8.5).

Больовий синдром на тлі раку шлунка. Біль виникає після їди, локалізується у надчреvernній ділянці, триває довго, може підсилюватися під час рухів. На початку хвороби біль неінтенсивний, не має закономірного характеру, відсутній «голодний» біль, не зникає після їди, нагадуючи симптоми гастриту. Запущені форми раку супроводжуються інтенсивним больовим синдромом, що потребує уве-

Таблиця 8.5. Особливості клініки в залежності від локалізації пухлини шлунка

Локалізація	Клінічний перебіг	Ускладнення
Рак пілоричного відділу шлунка	Важкість, розпирання у надчеревній ділянці після вживання їжі, відригування повітрям, пізніше їжею, тухлим, блювання. Зневоднення, втрата маси тіла	Стеноз вихідного відділу шлунка, кровотечі
Рак кардіального відділу шлунка	Біль у надчеревній ділянці, за грудниною, що нагадує напад стенокардії. Дисфагія	Стеноз кардіального відділу, кровотечі
Рак тіла шлунка	Тривалий безсимптомний перебіг. Загальні симптоми хвороби. Місцеві симптоми з'являються за умови збільшення розмірів пухлини	Профузні кровотечі
Рак великої кривизни і дна шлунка	Тривалий безсимптомний перебіг. Місцеві прояви хвороби з'являються у пізні терміни	Проростання пухлини в поперекову ободову кишку, кишкова непрохідність, може сформуватись шлунково-кишкова норія. Кровотечі

дення наркотичних препаратів. Але у половини хворих біль відсутній.

На думку Г.Л. Леві (1968), однією з головних причин пізньої діагностики раку шлунка є різні, іноді складні, замасковані, так звані латентні форми захворювання. Відомі такі синдроми, які на початку хвороби бувають провідними, маскуючи її:

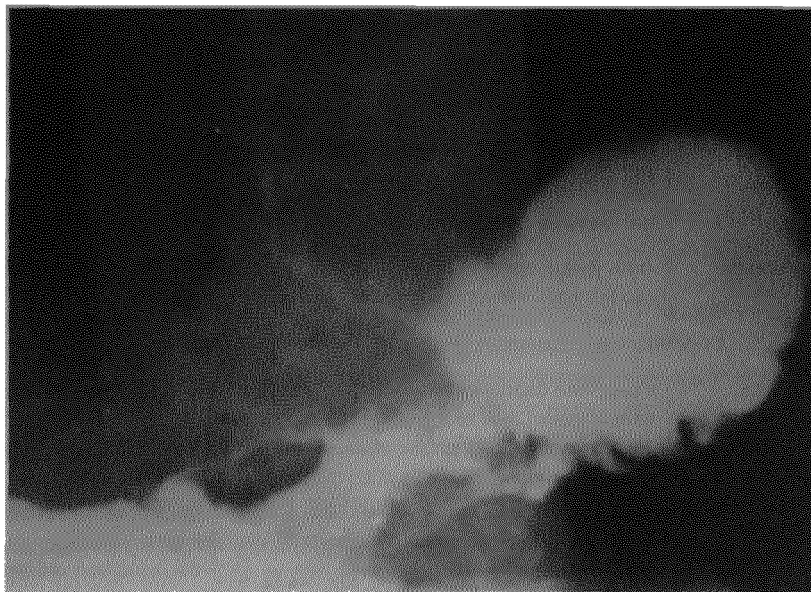
- тромбофлебітичний;
- коронарний;
- виразковий;
- септичний;
- анемічний.

В.Х. Василенко зазначав, що рак шлунка іноді помилково можна сприйняти за малярію, а В.П. Образцов писав, що поширення раку шлунка може нагадувати клінічну картину черевного тифу.

Огляд хворих. У хворих змінюється колір шкіри, вона стає блідою з легким пожовтінням, погляд тьмяний, риси обличчя загострюються. У подальшому шкіра стає землистою, сухою, її тургор знижується.

Пальпація органів черевної порожнини. Цей метод у деяких випадках допомагає у діагностиці захворювання, виявленні метастазів, але якщо пухлина розташована на задній стінці або в кардіальному відділі, промацати її неможливо. Початкові стадії раку пальпаторно виявити складно.

Інструментальна діагностика раку шлунка. З інструментальних методів обстеження використовується рентгенологічний. Рентгенологічні ознаки пухлини характеризуються виявленням дефекту наповнення, відсутністю перистальтики, потовщенням та ригідністю стінки склепіння шлунка, деформацією повітряного міхура (мал. 8.28).



Мал. 8.28. Рентгенограма шлунка хворого М., 38 років. Клінічний діагноз: рак шлунка

Проводиться ЕФГДС з біопсією у підозрілих ділянках шлунка, беруть 4–6 фрагментів тканини.

Повторні обстеження проводять за умови негативних результатів у разі виявлення підозрілих виразок у шлунку (2–3 рази).

Досліджується гелікобактерна інфекція. З метою виявлення метастазів хворих обстежують за допомогою УЗД, КТГ, ЯРМТ.

ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ ЖОВЧНОГО МІХУРА І ЖОВЧОВИВІДНОЇ СИСТЕМИ

Хронічний холецистит

Холецистит (*cholecystitis*) — запалення жовчного міхура, переважно бактеріального походження, яке виникає у разі дискінезії жовчовивідних шляхів, за наявності каменів жовчного міхура і без них, у разі паразитарних інвазій.

Відомості про холецистити зустрічаються у пам'ятках стародавньої індійської і китайської медицини. Камінці жовчного міхура знаходили в розкопках єгипетських мумій. Печінкові камінці в своїх працях описували Гіппократ, Авіценна, з'ясовувалася їх природа, давалися поради хворим, як лікувати цю хворобу. З давніх-давен у народній медицині використовувалися різноманітні методи вигнання камінців. Пізніше Riedel (1909) описав випадок холециститу без камінців, а в 1922 р. О.С. Бокатова опублікувала розгорнуте дослідження з цього питання. Проблеми холециститів присвятили свої праці М.Д. Стражеско, С.П. Боткін, М.П. Кончаловський, О.Я. Губєриц, С.М. Рісс та ін.

Холецистит — поширене захворювання, яке складає 36–38 % у структурі хвороб системи травлення. Жінки хворіють частіше, ніж чоловіки, співвідношення у середньому складає 1:3, 1:4; це переважно мешканці міст. Холецистит зустрічається частіше в таких країнах світу, як США, Швеція, Норвегія, Канада, а в Японії, африканських країнах — рідше.

Етіологія, патогенез. Холецистит — хвороба поліетіологічна. У розвитку патологічного процесу певну роль відіграє інфекція, наявність у жовчі речовин, які подразнюють слизову оболонку жовчного міхура.

Холецистит може розвиватися за умови вогнищевої інфекції (хронічного тонзиліту, одонтогенної інфекції, апендициту). Нині існує точка зору, що інфекційний чинник є причиною розвитку гострого холециститу, але за умови застійних явищ у жовчному міхурі та впливу інших чинників маловірулентні мікроби можуть спровокувати розвиток хронічного холециститу. Провокувальними чинниками хвороби є дискінезія жовчного міхура, глистні інвазії, лямблії. Інфекція може потрапляти гематогенним, лімфогенним та ентерогенним шляхами (шлункова ахілія, порушення функції підшлункової залози, патологія кишок). Розвитку інфекції у біліарному тракті сприяє порушення імунного статусу організму, судинні чинники, порушення кровопостачання стінки жовчного міхура на тлі гіпертонічної хвороби, вузликового періартеріїту, атеросклерозу черевної аорти.

Особливу роль відіграє порушення харчування: зміни режиму харчування, великі перерви між вживанням їжі, зловживання масними харчами, харчовими добавками, смаженим, копченим, одноразове вживання великої кількості їжі сприяють розвитку холециститу. Це впливає на хімічний стан жовчі, утворення надмірної кількості жовчних кислот, особливо дизоксихолатів, які подразнюють слизову оболонку жовчного міхура. Певне значення має чинник харчової алергії. Таким чином, у розвитку холециститів мають значення такі чинники:

- інфекція;
- дискінезії жовчного міхура;
- порушення імунного стану;
- порушення харчування;
- зміни фізико-хімічного складу жовчі.

- **Класифікація холециститу.**

За варіантом:

- кам'яний;
- безкам'яний.

За фазою процесу:

- загострення;
- ремісія.

За ступенем важкості перебігу захворювання:

- легкий;
- середній;
- важкий.

За морфологічною формою:

- катаральний;
- флегмонозний;
- гангренозний;
- гангренозно-перфоративний.

Ускладнення:

- емпієма жовчного міхура;
- водянка жовчного міхура;
- навколomіхуровий абсцес;
- холангіт;
- перитоніт;
- біліарно-кишкова нориця;
- механічна жовтяниця;
- гепатит.

Клініка холециститу. Больовий синдром. Хворі скаржаться на біль у правому підребер'ї, надчеревній ділянці. Біль ниючий, тупий, поширюється у праву половину грудної клітки, праве плече, ключицю, лопатку. Дуже часто біль виникає після вживання масної, гострої, смаженої їжі, іноді буває інтенсивним. Причиною болю є підвищення тиску в порожнині жовчного міхура, набряк слизової оболонки в ділянці його шийки, підвищення тону жовчного міхура внаслідок стимуляції виділення холецистокініну — панкреозиміну у відповідь на дію жирів. У деяких випадках причиною болю можуть бути анатомічні зміни жовчного міхура (загини, перетягнення).

Диспептичний синдром. З'являється відчуття важкості в надчеревній ділянці, нудота, гіркий присмак у роті, здуття живота, закреп, іноді проноси (за умов гіперхолії), змінюється апетит.

Синдром інтоксикації є характерним для загострення холециститу. Хворі скаржаться на слабкість, головний біль, лихоманку, звичайно до субфебрильних цифр, озноб, біль у серці, суглобах.

Атипові форми холециститу мають прояви кардіального синдрому, нагадуючи напади стенокардії або латентний ревматизм, особливо у хворих молодого віку.

Іноді перебіг холециститу може нагадувати клінічну картину виразкової хвороби або гастродуоденіту, особливо за умови підвищеної секреції шлункового соку.

Описані поперскові форми холециститу, коли з'являється біль у хребті на рівні Т₉–Т₁₁ поперскових хребців.

Огляд хворих. Спостерігається помірна іктеричність склер, м'якого піднебіння. Язик обкладений брудним нальотом з відбитками зубів.

У разі тривалого процесу збільшуються розміри печінки, вона стає болісною під час пальпації.

Характерні симптоми холециститів:

Симптом Кера	Підсилення болю під час пальпації у ділянці проекції жовчного міхура на вдиху
Симптом Грекова–Ортнера	Біль виникає під час постукування ребром кисті по правій ребровій дузі
Симптом Образцова–Мерфі	Біль, що виникає під час пальпації у ділянці правого підребер'я на вдиху за умови втягнутого живота
Симптом Георгієвського–Mussy, або френікус-симптом	Біль під час натискання над ключицею, з правого боку між ніжками правого <i>musc. sternocleidomastoideus</i>
Симптом Препарського	Болісність під час натискання на мечоподібний відросток
Точка Боаса	Біль під час пальпації паравертебральної ділянки з правого боку на рівні X–XII грудних хребців

Інструментальна діагностика холециститів. Проводиться УЗД, дуоденальне зондування, функціональні проби печінки, загальноклінічні обстеження крові, сечі, ЕКГ. У деяких випадках рекомендується проведення холецистографії з використанням пероральних або внутрішньовенних контрастних препаратів, що дає можливість оцінити не тільки розміри жовчного міхура, його форму, виявити конкременти, але й вивчити скоротливу та евакуаторну функції після вживання жовчогінного сніданку.

Існують деякі застереження відносно оцінки бактеріального дослідження жовчі, оскільки отримати стерильну жовч важко, а мікрофлора потрапляє під час зондування з порожнини рота, кишок.

Необхідно завжди порівнювати клінічний перебіг хвороби з показниками інструментальних та лабораторних досліджень.

Жовчнокам'яна хвороба

Жовчнокам'яна хвороба характеризується утворенням камінців у жовчному міхурі або в жовчовивідних протоках. Це надто поширений патологічний процес, особливо серед жінок, але останнім часом конкременти почали частіше виявляти у чоловіків, хвороба дещо «омолодилася».

Розвитку жовчнокам'яної хвороби сприяють такі чинники: жіноча стать, похилий вік, спадковість, вагітність, ожиріння, надмірне вживання жирів, білків, легкозасвоюваних вуглеводів, холестерину, порушення обміну ліпідів, голодування. Вживання ліпідознижувальних препаратів збільшує концентрацію холестерину в жовчі. Камінці можуть утворюватися у разі довготривалого використання протизачаткових ліків. Утворення конкрементів у жовчному міхурі можуть зумовлювати печінкові чинники: зниження утворення жовчних кислот,

підвищення холестериновидільної функції печінки, порушення колоїдної стабільності жовчі, зниження екскреції води та електролітів епітелієм внутрішньопечінкових жовчних проток. Жовчнокам'яна хвороба розвивається за умови дискінезії жовчного міхура, інфекції у ньому.

Клініка жовчнокам'яної хвороби. Симптоми жовчнокам'яної хвороби є типовими — це так звана *печінкова колька*. Біль виникає раптово, триває від кількох хвилин до кількох годин, іноді 1–2 дні, може зникати, згодом з'являється знову.

Біль локалізується у ділянці правого підребер'я, іноді в епігастрії, поширюється на весь живіт, до правої лопатки, правого плеча, шиї, голови, потилиці. Хворі шукають різні положення, щоб полегшити біль. Напади іноді виникають вночі, через 3–4 год після вечері. Печінкова колька може супроводжуватися нудотою і блюванням з домішками жовчі, після якого полегшення не буває, а, навпаки, напад може підсилюватися.

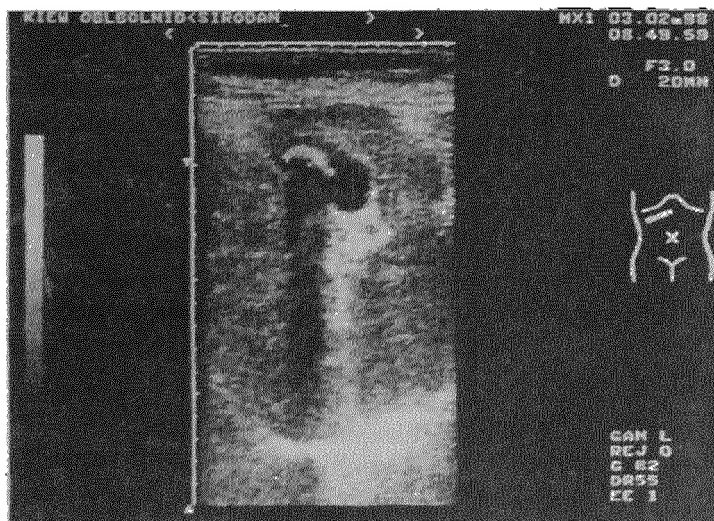
Провокувальними моментами больового нападу іноді буває вживання алкоголю, надмірної кількості масної їжі, стреси, фізичне напруження, тряска, їзда на велосипеді тощо.

Диспептичний синдром — спостерігається здутий живіт, закреп, відрижка повітрям.

Синдром жовтяниці — наслідок закупорки камінцем спільної жовчної протоки за 2–3 дні після початку нападу. У такому разі сеча набуває кольору пива, випорожнення втрачають колір. У хворих з'являється шкірний свербіж.

Симптом лихоманки є ознакою закупорки спільної жовчної протоки, у такому разі характерним є озноб. Ці симптоми свідчать про розвиток гострого холециститу. Вони є показаннями до оперативного втручання.

Діагноз жовчнокам'яної хвороби поставити легко — проводиться УЗД, холецистографія (у період ремісії) (мал. 8.29).



Мал. 8.29. Ультрасонограма жовчного міхура, в порожнині якого візуалізується камінь (2 см), що дає акустичну тінь

Синдром дискінезії жовчного міхура

Дискінезія жовчного міхура — це функціональні порушення тонусу і моторної діяльності жовчного міхура і жовчних шляхів.

Виділяють гіпертонічно-гіперкінетичну (в поєднанні з гіпертонусом сфінктера Одді), гіпотонічно-гіпокінетичну і змішану форми дискінезії жовчного міхура.

Етіологія, патогенез. Гіпертонічно-гіперкінетична форма дискінезії може бути зумовлена насамперед порушеннями нейрогуморальної регуляції, підвишеним тонусом парасимпатичного відділу нервової системи, невротом, гіпоталамічним синдромом, тиреотоксикозом. Цей варіант частіше зустрічається у молодих жінок, астеників, збудливих осіб. Нерідко гіперкінетична дискінезія розвивається на тлі виразкової хвороби, гастродуоденіту.

Гіпотонічно-гіпокінетична дискінезія жовчного міхура частіше спостерігається у людей, які мало рухаються, мають велику масу тіла, у хворих на атрофічний гастрит. Цей синдром іноді розвивається у клімактеричний період.

Клініка. Гіперкінетичний синдром. Основним симптомом гіперкінетичної дискінезії є біль. Біль може виникати раптово, нагадуючи печінкову кольку. Напади болю іноді провокуються хвилюванням, менструальним циклом. Біль супроводжується підвищенням сечовиділення, головним болем.

Напади болю звичайно не спричиняють жовтяниці, лихоманки, змін лабораторних показників крові. У період між нападами у хворих спостерігаються ознаки астено-невротичного синдрому.

Гіпотонічно-гіпокінетичний синдром. Хворі скаржаться на біль ниючого характеру в надчеревній ділянці, правому підребер'ї, іноді тривалий. Після порушень дієти виникає нудота. Характерним є порушення випорожнення кишок: стійкий закреп або періодичні проноси з великою кількістю фекалій.

Виділяють компенсований, субкомпенсований і декомпенсований ступінь гіпотонії жовчного міхура. Декомпенсована гіпокінезія іноді ускладнюється водянкою або емпіємою жовчного міхура.

Варіант дискінезії	Показники дуоденального зондування
Гіпертонічно-гіперкінетична дискінезія	Невеликий об'єм міхурової порції жовчі. Надмірний міхуровий рефлекс у відповідь на подразники
Гіпотонічно-гіпокінетична дискінезія: Стадія компенсації	Збільшення об'єму міхурової порції жовчі. Зниження міхурового рефлексу у відповідь на подразники
Стадія субкомпенсації	Міхурова жовч виділяється переривчасто. Час витікання міхурової жовчі збільшується. Міхуровий рефлекс значно знижений
Стадія декомпенсації	Міхуровий рефлекс не викликається

Діагностика дискінезії жовчного міхура. Проводиться холецистографія, дуоденальне зондування, УЗД.

ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Хвороби печінки були відомі давно. До нашої ери лікар Еразистрат із Александрії, послідовник Гіппократа, описав щільну печінку з асцитом. У XVI ст. Vesalius пояснював зморщену печінку зловживанням алкоголем. У XVII ст. Нагтеу описав цироз печінки, а John Browne продемонстрував зернисту печінку жовтуватого кольору у 25-річного хворого з водяною, який помер після парацентезу. У XIX ст. R. Laennec (1819) уперше описав алкогольний (атрофічний) цироз у хворого, який помер від геморагічного лівобічного плевриту з асцитом та органічними змінами печінки. У 1875 р. Napot описав гіпертрофічний цироз печінки, пов'язаний з холестазом, який отримав назву "біліарного".

У 1883 р. С. П. Боткін уперше припустив інфекційну природу ушкодження печінки. У подальшому розвиток питань гепатології знаходимо у працях Д. Клячкіна, який описав клінічну картину цирозу печінки в колишніх в'язнів концтаборів (1945 р.), Мак Кея, який розробив імунну теорію хронічних ушкоджень печінки.

У 1976 р. за винахід вірусного маркера парентерального гепатиту (HBs-антигену, або австралійського антигену) американський вчений Баррі Блумберг отримав Нобелівську премію.

Класифікація хвороб печінки. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ-X) виділяють такі хвороби печінки.

Алкогольна хвороба печінки:

- алкогольний гепатит;
- алкогольний фіброз та склероз печінки (наслідок попередньої жирової дистрофії і гепатиту);
- алкогольний цироз.

Токсична хвороба печінки.

Хронічний гепатит, не класифікований в інших рубриках.

- аутоімунний гепатит;
- хронічний криптогенний гепатит.

Хронічний вірусний гепатит:

- хронічний вірусний гепатит В з дельта-агентом (вірусом);
- хронічний вірусний гепатит В без дельта-агента (вірусу);
- хронічний вірусний гепатит С.

Фібрози та цирози печінки:

- первинний біліарний цироз;
- вторинний біліарний цироз;
- інші або не уточнені цирози печінки; портальна гіпертензія (з ускладненнями); хронічна печінкова недостатність.

Інші захворювання печінки.

Виділяють такі хвороби печінки, як гепатоцеребральна дистрофія, гемохроматоз, недостатність α_1 -антитрипсину, медикаментозні ушкодження, хвороби судин печінки, а також доброякісні і злоякісні пухлини.

Хронічний гепатит

Хронічний гепатит — дифузне запально-дистрофічне ушкодження печінки з різних причин, яке триває понад 6 міс.

Природа гепатиту буває різною. Нині існує думка, що найчастіше гепатити розвиваються унаслідок ушкодження печінки вірусами, ліками, алкоголем, токсичними хімічними речовинами. Вони можуть бути наслідком гострого вірусного гепатиту з парентеральним механізмом передачі, а також є доведеним існу-

вання хронічних вірусних гепатитів. Цироз печінки розвивається у 5–10 % хворих на гепатит В, у 20–25 % хворих на гепатит С та у 50 % хворих на гепатит D.

Гепатит може розвиватися за умови використання ліків, які мають гепатотоксичну дію (антибіотики, психотропні, протитуберкульозні, цитостатики тощо). Токсичний ефект з розвитком хронічного гепатиту викликають промислові інтоксикації хімічними речовинами, які використовуються у сільському господарстві (ядохімікати), машино-, авіа-, автобудуванні (хлороформ, дихлоретан), метали (свинець, ртуть, золото), фосфор тощо. Дуже поширеними є алкогольні ушкодження печінки, які мають різні варіанти перебігу хвороби: жирового переродження, гострого і хронічного алкогольного гепатиту, цирозу печінки. Хронічний алкогольний гепатит буває персистуючим, активним, холестатичним.

У розвитку хронічного гепатиту велику роль відіграють імунopatологічні зміни, відомий неспецифічний реактивний гепатит на тлі системних хвороб сполучної тканини.

Останнім часом виявлені генетичні маркери хронічного гепатиту (висока частота наявності антигенів гістосумісництва HLA-B1, B8, DRW3, DRW4).

Класифікація гепатитів. У 1998 р. в Україні була прийнята класифікація гепатитів, основана на рекомендаціях робочої групи Міжнародного об'єднання гастроентерологів і підтримана Всесвітнім конгресом гастроентерологів у Лос-Анджелосі в 1994 р. (табл. 8.6).

Клініка. Хронічний гепатит має різноманітні варіанти перебігу, що залежить від патогенетичних особливостей, активності, стадії хвороби.

Таблиця 8.6. Класифікація гепатитів

Етіологія і патогенез	Клініко-біохімічні критерії	
	Ступінь активності	Стадія
Хронічний вірусний гепатит В	Мінімальна активність	0 – фіброз відсутній
Хронічний вірусний гепатит D	Помірна активність Надмірна активність (за даними клініки, активності трансаміназ у сироватці крові)	1 – мінімальний перипортальний фіброз
Хронічний вірусний гепатит С		2 – помірний фіброз з порто-портальними септами
Хронічний вірусний гепатит, який не характеризується іншим чином		3 – виражений фіброз з порто-портальними септами
Аутоімунний гепатит		4 – цироз печінки
Хронічний токсичний гепатит		
Хронічний медикаментозний гепатит		
Хронічний алкогольний гепатит		
Хронічний криптогенний гепатит		

Характерним є *больовий синдром*. Дуже часто хворі скаржаться на біль у правому підребер'ї або в надчревній ділянці, які мають зв'язок з їдою чи фізичним напруженням та іноді розцінюються як холецистит або жовчнокам'яна хвороба. Причиною болю є розтягнення печінкової капсули збільшеною печінкою, дискінезії жовчного міхура, патологія підшлункової залози.

Диспептичний синдром — погіршення апетиту, неприємний присмак у роті, нудота, метеоризм, непереносимість жирів, порушення випорожнення кишок (закреп, проноси). На цьому тлі з'являються симптоми астеновегетативних порушень: знижується працездатність, з'являється швидка втомлюваність, головний біль, порушення сну, емоційна нестабільність.

Хронічний вірусний гепатит, наприклад, вірусний гепатит С, характеризується тривалим малосимптомним перебігом хвороби, за цих обставин його називають «ласкавим убивцею».

Симптом жовтяниці, шкірний свербіж не є постійною ознакою хронічного гепатиту, іноді бувають епізоди цього симптому. Звичайно жовтяниця з'являється у кінці періоду захворювання.

Поліартралгічний синдром, поліартрити, міозити, міокардит, перикардит, алергійні висипи на шкірі, нефрит — це системні аутоімунні прояви хронічного гепатиту.

Характерним є *непостійний субфебрилітет*.

Геморагічний синдром — виникають носові та маткові кровотечі, геморагії на шкірі (від петехій до геморагічних плям), кровотеча з ясен, причиною яких є аутоімунний васкуліт, тромбоцитопенічний синдром, зниження утворення факторів згортання крові (протромбіну, проакцелерину, проконвертину).

Огляд хворих. Виявляється субіктеричність склер, іноді пожовтіння шкіри. У деяких випадках спостерігається генералізована лімфоаденопатія. Губи рожеві, язик малиновий, спостерігається ксантоматоз.

Симптом «позапечінкових знаків»: «судинні зірочки» (телеангіектазії), еритема долонь. Механізм їх виникнення зумовлений порушенням обміну естрогенів, кінінів, простагландинів і пов'язаними з ними порушеннями мікроциркуляції. Під час пальпації виявляється гепатомегалія, помірна спленомегалія.

Діагноз хронічного гепатиту ґрунтується на даних клініки, показниках лабораторного дослідження функціонального стану гепатоцитів, цитолітичного синдрому (табл. 8.7), виявленні специфічних серологічних маркерів. Проводяться загальноклінічні обстеження крові, сечі, ЕКГ, УЗД, радіоізотопне дослідження печінки (мал. 8.30).

У разі неуточненого діагнозу іноді використовують біопсію печінки.

Лабораторне дослідження крові виявляє анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію, підвищення ШОЕ (звичайно за умови активного процесу).



Мал. 8.30. Статична сцинтиграма печінки в разі хронічного дифузного гепатиту (нерівномірне накопичення радіофарм-препарату), розміри печінки збільшені

Таблиця 8.7. Лабораторні маркери хронічного гепатиту

Індикатори мезенхімально-запального синдрому	Показники функціонального стану гепатоцитів	Внутрішньо-печінковий холестаз	Цитолітичний синдром
Підвищення показників тимолової проби	Зниження активності холінестерази	Підвищення рівня кон'югованого білірубіну в сироватці крові	Підвищення активності трансаміназ сироватки крові
Підвищення рівня γ -глобулінів	Зменшення рівня альбумінів	Підвищення активності лужної фосфатази	У 3 рази за мінімальної активності
Гіперпротеїнемія	Порушення факторів згортання крові	Підвищення рівня холестерину	У 3–8 раз за помірної активності
Збільшення імуноглобулінів А, М, G			> 8 раз за надмірної активності
Збільшення В-лімфоцитів			Підвищення активності ЛДГ ₅
Зменшення Т-лімфоцитів			
Антиядерні, антимитохондріальні антитіла			
Антитіла до печінкового ліпопротеїду			

Сучасна діагностика хронічного вірусного гепатиту ґрунтується на виявленні антигенів і відповідних до них антитіл. З цією метою використовуються сучасні тест-системи на основі імуноферментного і радіоімунного аналізів. Нині пропонуються методики для виявлення ДНК і РНК різноманітних вірусів.

Цироз печінки

Цироз печінки — хронічне дифузне ураження, яке характеризується порушенням нормальної часточкової архітекτονіки печінки внаслідок фіброзу та утворення структурно-аномальних вузлів регенерації, які зумовлюють розвиток функціональної недостатності печінки і портальної гіпертензії.

Етіологія, патогенез. Причиною цирозу найчастіше є вірусний гепатит, зловживання алкоголем, а також вплив токсичних речовин (промислових отрут), деяких лікарських препаратів (цитостатиків, протитуберкульозних препаратів, вітаміну А тощо).

Цироз печінки може розвиватися у хворих на серцеву недостатність, на тлі тривалого венозного застою у печінці у хворих на констриктивний перикардит, у разі порушення кровотоку в печінкових венах.

Цироз печінки ускладнює перебіг спадкових хвороб: гемохроматозу, гепатocereбральної дистрофії, дефіциту α_1 -антитрипсину. У розвитку хвороби відіграють роль аутоімунні реакції. Іноді причини виявити неможливо, тоді хвороба може мати криптогенний чинник.

У розвитку хвороби не виключається роль спадковості.

Класифікація цирозу печінки. Сьогодні єдиної класифікації цирозу печінки не існує. Давно відомі класифікації цирозів, які були запропоновані, в 1956 р. — Кубинська класифікація цирозів, у 1974 р. — Мексиканська класифікація цирозів.

Нині рекомендується нова класифікація цирозів печінки (Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна та ін., 2000).

За етіологією виділяють:

- вірусний цироз;
- алкогольний цироз;
- токсичний цироз;
- цироз, пов'язаний зі вродженими порушеннями метаболізму;
- цироз, пов'язаний з ураженням жовчовивідних шляхів (первинний і вторинний біліарний цироз);
- криптогенний цироз.

За ступенем активності процесу:

- підгострий цироз (гепатит-цироз);
- зі швидким перебігом (активний);
- з повільним перебігом (активний);
- торпідний цироз (в'ялий);
- латентний цироз.

За стадією хвороби (ступенем функціональних порушень згідно з критеріями Чайльда—Пью; табл. 8.8):

- А — стадія компенсації;
- В — субкомпенсації;
- С — декомпенсації.

За морфологічною картиною:

- мікронодулярний;
- макронодулярний;
- змішаний.

Ускладнення:

- стравохідно-шлункові кровотечі;
- печінкова недостатність;
- мимовільний бактеріальний асцит - перитоніт;
- тромбоз ворітної вени;
- гепаторенальний синдром;
- гепатоцелюлярна карцинома.

Клініка цирозу печінки. Клінічна картина цирозу надзвичайно різноманітна. Це захворювання особливо яскраво проявляє себе у молодих людей і може бути причиною їх смерті. Клінічний перебіг хвороби залежить від активності процесу та стадії. Певні особливості має вірусний цироз, алкогольний, біліарний.

Характерний загальний вигляд хворих — загострені риси обличчя, субіктеричний відтінок шкіри, іноді брудного кольору, втрата маси тіла, тонкі кінцівки. З розвитком портальної гіпертензії збільшується живіт, з'являється «горда постава», на нижніх кінцівках згодом виникають набряки.

Для цирозу печінки характерні так звані малі ознаки: «судинні зірочки» (телеангіктазії), еритема долонь, червоний язик, пальці у вигляді барабаних пальчик, ксантелазми, контрактури Дюпюїтрена, гінекомастія.

Таблиця 8.8. Критеріїв Чайльда—Пью

Клінічна ознака	Прогностична група		
	А	В	С
Гіпербілірубінемія, мг/100 мл	2,0	2,0–3,0	3,0
Гіпоальбумінемія, г/100 мл	3,5	3,0–3,5	3,0
Асцит	Відсутній	Легко контролюється	Погано контролюється
Протромбіновий індекс, %	80–110	79–60	60
Енцефалопатія	Відсутня	Мінімальна	Виражена (кома)

Гінекомастія — збільшення молочних залоз у чоловіків — пов'язана з гіперестрогенемією. З'являються інші симптоми ендокринних порушень: зникає волосся в аксиллярній ділянці, над лобком, у чоловіків, навпаки, з'являється жіночий тип оволосіння. Припухають привушні залози, виникає "куряча сліпота". Характерна тонка шкіра, яка нагадує пергамент.

Під час огляду живота він збільшений в обсязі, випнутий пупок, шкіра живота гладенька («лиса шкіра»), вени розширені, нагадують міфологічний образ — «голову Медузи». Нерідко розвиваються пупкові грижі (див. мал. 8.31). Одним з найбільш частих об'єктивних симптомів є гепатомегалія. Печінка має щільну консистенцію, частіше болюча, з гострим краєм. У 2–3 рази збільшується селезінка, за наявності асциту селезінка не виявляється. У стадії субкомпенсації можуть бути ознаки нестійкого асциту. Значне накопичення рідини є симптомом портальної гіпертензії.

Виділяють такі основні клінічні синдроми, які характерні для всіх варіантів цирозів:

- синдром диспепсії;
- больовий синдром;
- астеноневротичний синдром;
- геморагічний синдром;
- гепатомегалія;
- синдром портальної гіпертензії;
- холестатичний синдром;
- анемічний синдром;
- синдром печінкової енцефалопатії.

Диспептичний синдром. З'являється відчуття переповнення, важкості в надчеревній ділянці, особливо після вживання масної їжі, алкоголю, нудота, відрижка, метеоризм. Знижується апетит, іноді спостерігається блювання. Порушується випорожнення кишок — закреп, проноси. Дуже часто ці зміни пояснюються холециститом, гастритом, колітом.

Больовий синдром. Хворі скаржаться на біль у животі тупого або ниючого характеру, який підсилюється після їди або фізичного напруження.

Астеноневротичний синдром. З'являється втомлюваність, загальна слабкість, адинамія, порушується сон, психічний стан (емоційна лабільність), особливо в разі алкогольного цирозу печінки, в деяких випадках у чоловіків — імпотенція.

Геморагічний синдром. Характерним є поява носових, маткових, гемо-

рідальних кровотеч, утворення безпричинних синців на шкірі, кровотечі з ясен, що зустрічається на стадії розгорнутої клініки цирозу (субкомпенсації і декомпенсації). Ці зміни зумовлені геморагічним діатезом за рахунок зниження утворення протромбіну, фібриногенемії, тромбоцитопенії, а також ураження судинної стінки. Кровотечі можуть бути причиною анемії.

Синдром портальної гіпертензії зумовлений перебудовою архітекτονіки печінки, утворенням псевдомолекулярних структур, вузлів-регенератів, порушенням кровообігу в системі *v. portae*, підвищенням тиску у ворітній вені. У нормі тиск у системі *v. portae* складає 2–5 мм рт. ст., у разі портальної гіпертензії він становить понад 12 мм рт. ст.

Зростання ворітного судинного опору призводить до поступового ослаблення току ворітної крові до печінки і до розвитку судинних колатералей у стравоході, шлунку, прямій кишці, в передній черевній стінці, нирках, яєчниках, яєчках, попереку. З розвитком портальної гіпертензії хворі втрачають масу тіла, в них з'являються ознаки гіповітамінозу на тлі повноцінного харчування, стійкими стають явища диспепсії, постійно переповнені кишки за відсутності закрепу, безпричинні проноси. Усі ці ознаки з'являються поступово. Розвиток портальної гіпертензії є причиною профузних, іноді смертельних, кровотеч з варикозних вен стравоходу, шлунка, кишок. Внутрішньопечінкова портальна гіпертензія іноді ускладнюється внутрішньовенозним тромбозом. У такому разі з'являється інтенсивний біль у животі, підвищується температура тіла. Біль у лівому підребер'ї характерний для тромбозу селезінкової вени. Іноді тромбоз супроводжується рецидивами стравохідно-шлункової кровотечі.

Загрозливим симптомом портальної гіпертензії є розвиток асцити. Поява асцити зумовлена прогресивним зниженням виділення сечі, рефрактерністю до сечогінних препаратів.

У розвитку асцити мають значення такі механізми:

- портальна гіпертензія, зниження опору периферійному кровотоку, зниження фільтративної функції нирок, затримка рідини;
- зниження синтезу альбумінів, зменшення колоїдно-осмотичного тиску, трансудація рідини;
- зниження інактивації альдостерону, підвищення секреції альдостерону (за умов гіповолемії), підвищення реабсорбції натрію у каналцях нирок, затримка натрію у тканинах, підвищення позаклітинної осмолярності, підвищення секреції антидіуретичного гормону, підвищення реабсорбції води в нирках, затримка води в тканинах.

Холестатичний синдром. Цей синдром характерний для ранніх стадій біліарного цирозу печінки, який буває первинним і вторинним. Первинний біліарний цироз печінки — це прогресивне захворювання з внутрішньопечінковим холестазом невідомої природи. Вторинний біліарний цироз розвивається



Мал. 8.31. Хворий М., 65 років. Клінічний діагноз: цироз печінки. Асцит. Пупкова грижа

унаслідок обструкції жовчовивідних проток з різних причин: каменів, пухлин, анатомічних змін міжчасточкових проток, спільної жовчної протоки вродженого характеру тощо. Хворі скаржаться на свербіж шкіри, жовтяницю, біль у правому підребер'ї. Розвивається ахолія випорожнень, стеаторея, порушується усмоктування жирів, вітамінів (А, D, К).

Холестатичний синдром є характерним для стадії субкомпенсації і декомпенсації у разі всіх патогенетичних варіантів цирозу. У такому разі у плазмі крові виявляється підвищений рівень кон'югованої фракції білірубіну, уробілінурія.

Анемічний синдром. У більшості хворих розвивається гіпохромна або нормохромна анемія. Описується мікроцитарна анемія, яка виникає унаслідок гемолізу еритроцитів у селезінці. Причиною анемії може бути дефіцит заліза, кровотечі. На тлі цирозу печінки в деяких випадках розвивається макроцитарна перніціозна анемія унаслідок порушення обміну вітамінів B_{12} і B_9 (фолієвої кислоти).

За наявності цирозу печінки спостерігаються лейкопенія, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ.

У хворих розвиваються плеврит, пневмонія, серцево-судинна недостатність.

Синдром печінкової енцефалопатії розвивається на тлі печінкової недостатності у хворих на цироз печінки. Печінкова енцефалопатія є наслідком дії ендогенних нейротоксинів, які інактивуються у печінці, амінокислотного дисбалансу, а також зміненої функції нейротрансмітерів і їх рецепторів.

Ендогенні нейротоксини — це насамперед аміак, швидкість метаболізму якого знижується. Аміак потрапляє у загальний кровотік, обминаючи печінку, проходить через гематоенцефалічний бар'єр.

Накопичуються продукти бактеріального гідролізу амінокислот, що містять сірку (метіоніну, цистину) — це меркаптани, знезаражування яких проходить у печінці.

Амінокислотний дисбаланс є причиною синтезу нейротрансмітерів: збільшується рівень ароматичних амінокислот (феніламіну, тирозину, триптофану), зменшується кількість лейцину, ізолейцину, валіну.

Принципи діагностики цирозу печінки за стадіями:

Стадія компенсації	Стадія субкомпенсації	Стадія декомпенсації
Астено-невротичний синдром	Жовтяниця	Жовтяниця
Синдром диспепсії	Геморагічний синдром	Геморагічний синдром
Больовий синдром	Гінекомастія. Гепатоспленомегалія	Печінкова енцефалопатія
Збільшення печінки	Асцит (непостійний)	Портальна гіпертензія
Підвищення активності трансаміназ	Зміни білкових фракцій крові	Зниження рівня альбуміну в сироватці крові
Підвищення тимолової проби	Високі показники тимолової проби	Порушення факторів згортання крові, які синтезуються у печінці
Порушення білкового складу крові	Знижений рівень протромбіну	Зниження рівня холестерину, холінестерази
Діагноз допомагає поставити біопсія печінки	Анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія	

. Ефект гальмування спричиняється гамааміномасляною кислотою, яка утворюється у кишках і потрапляє у загальний кровотік. Порушується водний та електролітний баланс, розвивається гіповоємія, гіпонатріємія, дефіцит калію.

Виділяють IV стадії печінкової енцефалопатії (за Schiff, 1969).

I стадія — період продромальних симптомів. Ейфорія змінюється депресією, розв'язною поведінкою, лабільністю настрою; виникають безпричинна тривога, страх смерті. З'являється легкий тремор язика, рук.

II стадія — більш чіткі ознаки. У хворих можуть бути напади збудження, депресії, порушення пам'яті, іноді делірій. Характерними є розлади почерку. Майже завжди виявляється «хлопаючий» тремор (Adams, Foley, 1953).

III стадія — виникає сонливість, спутаність свідомості.

IV стадія — порушення свідомості, кома.

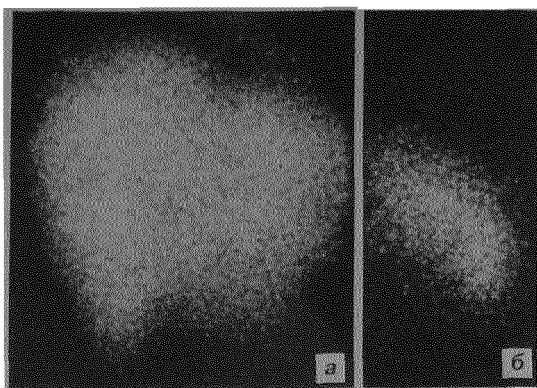
З практичної точки зору користуються трьома стадіями (Е.І. Гальперін та співавт., 1978):

I стадія — емоційно-психічні розлади;

II стадія — неврологічні органічні зміни;

III стадія — відсутність свідомості.

Проводиться сканування органів черевної порожнини, радіоізотопне дослідження (мал. 8.32), але найбільш достовірними діагностичними критеріями вважають показники пункційної біопсії печінки, лапароскопії з прицільною біопсією і гістологічним дослідженням біоптату.



Мал. 8.32. Сцинтиграма хворого на цироз печінки (зображення печінки (а) значно збільшене, змінена форма, контури нечіткі, накопичення РФП дещо знижене, розподіл дифузний). Виявлене активне накопичення РФП у селезінці (б)

Патологія ворітної вени

Існують запальні процеси (*гострі та хронічні пілефлебіти*), *тромбози ворітної вени*, а також *поєднання пілефлебіту і тромбозу*. Частою причиною цих ускладнень бувають цироз печінки, портальна гіпертензія, пухлини, травми живота, операційні втручання у черевній порожнині.

Клініка пілетромбозу. Швидко розвивається портальна гіпертензія, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу і верхніх відділів шлунка, шлунково-кишкові кровотечі, асцит. На цьому тлі відсутні ознаки ураження печінки (функціональні показники печінки в нормі). Характерним є больовий синдром. На тлі пілетромбозу нерідко розвивається пілефлебіт, явища сепсису. Порушується функція нирок.

Не можна жити приємно, не живучи розумно, морально і справедливо.

Епікур

Хвороба і синдром Бадда—Кіарі. Хвороба Бадда—Кіарі — це вроджена аномалія печінкових вен або нижньої порожнистої вени. Синдром Бадда—Кіарі є наслідком запалення, компресії печінкових вен вузлами регенерації на тлі цирозу печінки, спайками, гематомами, лімфатичними вузлами.

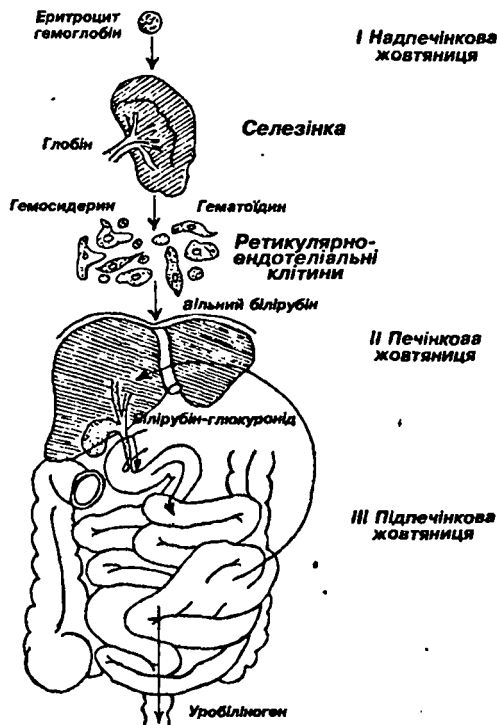
Хвороба розвивається гостро або поступово. Характерними симптомами є біль у животі, асцит, збільшення печінки. У разі поступового розвитку процесу з'являються колатералі. Збільшується селезінка.

Принципи діагностики. Хворобу або синдром Бадда—Кіарі допомагають визначити дані анамнезу: розвиток хвороби в дитинстві, коли виявлялися збільшення селезінки та варикозні вени стравоходу.

Патологію венозної системи печінки допомагає виявити кава- і венопортוגрафія.

Синдром жовтяниці

Жовтяниця — це синдром, який розвивається унаслідок підвищеного вмісту білірубіну в крові. Характеризується появою жовтого забарвлення шкіри, слизових оболонок та склери. Причиною жовтяниці є порушення рівноваги між утворенням та виведенням білірубіну.



Жовтяниця виявляється, коли концентрація білірубіну плазми перевищує 50 мкмоль/л.

Виділяють три види жовтяниці: надпечінкову (гемолітичну), печінкову (паренхіматозну) та підпечінкову (механічну) (мал. 8.33).

Гемолітична жовтяниця виникає унаслідок посиленого розпаду еритроцитів або їх попередників у кістковому мозку, призводить до накопичення білірубіну в крові. Жовтяниця унаслідок гемолізу характерна для гемолітичної та фолієводефіцитної анемії, хронічних інфекцій (малярії, лейшманіозу, токсоплазмозу й інтоксикацій). Під час обстеження визначається підвищений рівень білірубіну, який не зв'язаний з глюкуроновою кислотою, у сечі різко підвищений рівень уробіліну, білірубін відсутній. Кількість жовчних кислот крові не змінена, фекалії інтенсивно забарвлені, реакція на стеркобілін різко позитивна. В аналізах крові — ретикулоцитоз, знижена резистентність еритроцитів.

Мал. 8.33. Патолофізіологічні варіанти жовтяниці (Р. Хеглін, 1965)

• **Печінкова (паренхіматозна) жовтяниця** виникає унаслідок ураження печінкових клітин. Паренхіматозні захворювання печінки можуть бути зумовлені вірусними гепатитами, тривалим зловживанням алкоголем, ліками тощо.

Проходження білірубину через гепатоцити може бути заблоковане, таким чином порушується перенос зв'язаного білірубину в жовчні каналці. Набухання клітин можуть спричиняти закупорення жовчних каналців. Тому за наявності цієї жовтяниці у крові зростає вміст вільного та зв'язаного білірубину, рівень уробіліну сечі помірно підвищений, у ній є невелика кількість білірубину, підвищується вміст жовчних кислот у крові.

Фекалії спочатку білого кольору, потім звичайного, реакція на стеркобілін слабкопозитивна.

У крові — лейкопенія, тромбоцитопенія, може бути знижена ШОЕ.

Механічна (підпечінкова) холестатична жовтяниця. Холестаз може виникати внаслідок закупорення жовчних шляхів конкрементами, паразитами, карциномою підшлункової залози, великого сосочка дванадцятипалої кишки, спільної жовчної протоки, метастатичними пухлинами, в разі цирозу печінки, вагітності тощо.

За наявності механічної жовтяниці підвищується вміст білірубину, зв'язаного з глюкуроною кислотою, а також рівень жовчних кислот; у сечі наявний білірубін, уробілін відсутній. Фекалії білого кольору, реакція на стеркобілін негативна. Дослідження крові можуть виявляти анемію, лейкоцитоз, тромбоцитоз, підвищену ШОЕ.

Синдром печінкової недостатності

Синдром печінкової недостатності може розвинутися унаслідок важких захворювань печінки, які супроводжуються руйнуванням її паренхіми. Це можуть бути гострі ушкодження (вірусний гепатит, отруєння токсичними речовинами, алкоголем, ліками), а також хронічні патологічні процеси в печінці і в організмі в цілому (табл. 8.9).

Класифікація печінкової недостатності (Е.І. Гальперін та співавт., 1978).

А. Первинні синдроми (за характером переважання окремих функцій):

I. Синдром холестази (первинний або вторинний).

II. Синдром печінковоклітинної недостатності:

— печінковоклітинна жовтяниця;

— порушення білково-синтетичної функції;

— геморагічний діатез.

III. Субтотальна печінкова недостатність.

Б. Вторинні синдроми:

I. Портальна гіпертензія.

II. Порушення гемодинаміки і гемостазу.

В. Гостра і хронічна печінкова недостатність (за характером клінічного перебігу).

Г. Ускладнена печінкова недостатність:

I. Ушкодження нирок.

II. Ушкодження підшлункової залози.

III. Ушкодження мозку.

IV. Ушкодження інших органів.

Таблиця 8.9. Причини печінкової недостатності

Причини	Варіанти патології	Перебіг процесу
Хвороби печінки	Гострий і хронічний гепатит, цироз печінки, злоякісні новоутворення	Печінкова недостатність є основним проявом хвороби. Гострий і хронічний характер процесу
Обтурація жовчних проток	Жовчнокам'яна хвороба. Пухлина печінкової або спільної жовчної протоки, пухлина або стеноз великого сосочка дванадцятипалої кишки, пухлина головки ралсгеаз	Печінкова недостатність розвивається за умови розвитку біліарного цирозу. Хронічний характер перебігу печінкової недостатності
Патологічні процеси в інших органах і системах	Хвороби серцево-судинної системи, системні хвороби сполучної тканини, ендокринні тощо	Хронічна печінкова недостатність розвивається у більшості випадків за хронічного тривалого перебігу хвороби
Отруєння гепатотропними токсичними речовинами (чотирихлористий вуглець, бензол, фторотан, гриби, лікарські препарати)	—	Печінкова недостатність розвивається гостро
Екстремальні дії на організм	Травми, опіки, роздроблення тканин (шоковий стан), оперативні втручання, крововтрати, масивні переливання крові, іноді з використанням штучного кровообігу, септичні стани, септичний аборт	Гострий характер печінкової недостатності

Клініка печінкової недостатності. Гостра печінкова недостатність розвивається швидко, упродовж кількох годин або діб, хронічна печінкова недостатність розвивається поступово, іноді роками.

У *початковій стадії* (компенсації) синдрому хронічної печінкової недостатності клінічні симптоми не виявляються, але функціональний стан печінки можна оцінити за допомогою методів лабораторної та інструментальної діагностики. З'являються ознаки порушень імунного стану організму, знижується толерантність його до токсичних чинників (часті отруєння, загострення хронічного захворювання печінки).

У *другій стадії* (субкомпенсації) з'являються симптоми або синдроми, які можуть свідчити про порушення функціонального стану печінкової клітини: синдром холестазу, астено-невротичний, диспептичний синдром, геморагічні прояви — носові кровотечі, кровоточивість ясен, матки, травного тракту. Виникають ознаки печінкової енцефалопатії.

Характерним симптомом печінкової недостатності є поява печінкового запаху (*foetor hepaticus*). Ерпінгер ще в 1937 р. описав характерний запах хворих на печінкову недостатність. Походження запаху пояснюють порушенням обміну деяких амінокислот та ароматичних сполук. У разі ендогенної печінкової недостатності (в стадії коми) запах нагадує сиру печінку, в разі екзогенної — запах сірки або переспілих фруктів.

Таблиця 8.10. Діагностика печінкової недостатності

Синдроми печінкової недостатності	Особливості клінічного перебігу	Показники функціонального стану печінки
Синдром холестазу (порушення механізмів утворення та виведення жовчі)	Гепатомегалія. Жовтяниця. Свербіж шкіри. Диспептичні прояви. Печінковий запах з рота	Підвищення рівня: — холестерину, — білірубину, — фосфоліпідів, — ліпопротеїдів, — жовчних кислот, — активності лужної фосфатази
Синдром печінково-клітинної недостатності, порушення синтетичної функції печінки: а) печінковоклітинна жовтяниця, б) порушення синтезу білка, в) геморагічний синдром	Зниження маси тіла. Печінковий запах з рота. Сухість шкіри, пігментація шкіри, склер. Гінекомастія. Телеангіоектазія. Збільшення або зменшення печінки. Спленомегалія. Асцит, набряки. Прояви на шкірі, кровотечі	Підвищення рівню кон'югованого і вільного білірубину в сироватці крові. Зменшення альбумінів. Підвищення у сироватці крові рівня амінного азоту. Підвищення вмісту аланіну, тирозину, цистину, аргініну, аспарагінової кислоти, зниження лізину, глютамінової кислоти, таурину, валіну. Зменшення протромбіну, збільшення часу згортання крові і кровотечі. Знижений час рекальцифікації крові. Збільшена фібринолітична активність крові
Синдром печінкової енцефалопатії	Ознаки психічних і неврологічних порушень (залежно від стадії печінкової недостатності)	Зміна показників електроенцефалограми

Тривожним симптомом є зменшення печінки у розмірі, що характерно для вірусного або токсичного її ушкодження. У такому разі печінка має тістоподібну консистенцію, чутлива під час пальпації (табл. 8.10).

Спостерігаються зміни серцево-судинної системи, які виявляються тахікардією, гіпотонією — так званий *гепато-кардіальний синдром*. Цей синдром виявляється феноменом «стуку дятла» (передчасна поява II тону внаслідок швидкого скорочення серця, збільшення інтервалу QT на ЕКГ з широким зубцем T). Ці ознаки характерні для розвитку печінкової коми.

За печінкової недостатності розвивається *печінково-ренальний синдром*, фіналом якого є азотемія, олігурія, гіпонатріємія.

У *термінальній стадії* хвороби може спостерігатися лихоманка. Поява симптомів *печінкової енцефалопатії* є загрозою для розвитку коматозного стану.

Можуть виникати судоми, патологічні рефлекси, порушується ритм дихання. Наростають явища метаболічного ацидозу, і хворі вмирають, але в деяких випадках, якщо проведене ефективне лікування, настає одужання.

ДІАГНОСТИКА ПАНКРЕАТИТУ

Медицина стародавньої Греції називала підшлункову залозу *pancreas*, що значить: *pan* — весь, *creas* — м'ясо. Цей термін підшлункова залоза отримала за її м'ясисту консистенцію, блідо-рожевий колір, що нагадує колір вимоченого м'яса.

Анатомія підшлункової залози коротко була описана Галеном (131–201 рр. н. е.). Везалій (1514–1564) також описував анатомію підшлункової залози, але стверджував, що цей орган лише закріплює кровоносні судини, є опорою для їх гілок. У 1642 р. Йоган Вірсунг відкрив головну протоку підшлункової залози, яка й була названа за його ім'ям. У 1720 р. Фатер описав анатомічну будову дивертикулу в ділянці впадіння спільної жовчної протоки в дванадцятипалу кишку — фатерів сосок (нинішня назва — великий сосочок дванадцятипалої кишки).

Фізіологія підшлункової залози тривалий час була загадковою, і лише завдяки науковим працям І.П. Павлова та його учнів був вивчений механізм панкреатичної секреції, її зовнішньосекреторна функція.

У 1901 р. Л.В. Соболев в експерименті відкрив фізіологічну роль острівців Лангерганса в регуляції вуглеводного обміну. Основоположниками панкреатології вважають М.М. Губергрица, М.І. Лепорського, які в 20–30 рр. минулого століття уперше видали ґрунтовні праці, присвячені захворюванням підшлункової залози. Проблему вивчали відомі вчені О.О. Шелагуров, О.О. Шалімов, С.М. Рісс, О.С. Радбіль, О.Я. Губергриц та ін.

Тривалий час (навіть ще піввіку тому) діагноз панкреатиту був пріоритетом паталогоанатомів, об'єктивних методів діагностики цієї патології не було.

З розвитком цивілізації значно збільшилася частота хвороб підшлункової залози у всіх країнах світу. Зміна якості харчування, вживання підвищеної кількості жирів, м'ясних продуктів, алкоголю призвели до зростання патології підшлункової залози. Наприклад, у розвинутих країнах від 11 до 23 чоловік на 100 000 населення у рік страждає на гострі прояви панкреатиту. Виявлення патології підшлункової залози стало можливим завдяки діагностичним можливостям, які з'явилися останнім часом.

Термінологія та класифікація хвороб підшлункової залози

Більшість вчених виділяють гострі і хронічні варіанти патології підшлункової залози. Але існує думка, що різкої межі між гострим панкреатитом і загостренням хронічного немає. Гострий панкреатит може бути не тільки самостійним процесом, але й загостренням латентного хронічного ушкодження підшлункової залози. Загострення хронічного панкреатиту може призвести до операційного втручання. За цих обставин рекомендується інша точка зору: у більшості випадків існує єдиний запально-деструктивно-дегенеративно-некротично-фіброзний патологічний процес у підшлунковій залозі (В.Г. Передерій, С.М. Ткач, 2001).

За Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ–Х) виділяють такі форми панкреатитів, які найчастіше зустрічаються:

Гострий панкреатит:

- абсцес підшлункової залози;
- некроз підшлункової залози;
- гострий,
- інфекційний.

Панкреатит:

- гострий рецидивний;
- геморагічний;

- підгострий;
- гнійний.

Алкогольний хронічний панкреатит.

Інші форми хронічного панкреатиту:

- інфекційний;
- безперервно рецидивний;
- рецидивний.

Гострі та хронічні прояви панкреатиту можуть бути супутніми проявами значної групи захворювань: вірусного гепатиту, цирозу печінки, ниркової недостатності, а також використання ліків.

Гострий панкреатит

Гострий панкреатит — це спектр клінічних і лабораторних даних, які супроводжуються морфологічними змінами у тканині підшлункової залози, біля неї, характеризуються набряком, ексудативним запаленням, некрозом.

Частіше хворіють жінки (до 70 % випадків — Н. А. Скуя, 1986)). Хвороба виникає у віці 25–60 років, її пік припадає на 50–70 років. Хворіють і чоловіки, переважно особи, які зловживають алкоголем.

Етіологія, патогенез. Причини гострого панкреатиту різноманітні, але частіше цей процес розвивається на тлі патології жовчного міхура, жовчних проток, жовчнокам'яної хвороби. Нині, за даними деяких авторів, у 50–60 % усіх випадків причиною гострого панкреатиту є зловживання алкоголем. Тривале зловживання алкоголем у великих дозах, а також пивом, призводить до органічних змін у підшлунковій залозі. Хвороба може виникати на тлі обструкції панкреатичної протоки камінцем, пухлиною, стриктурою. Травматичні ушкодження черевної порожнини, операційні втручання, виразки дванадцятипалої кишки, частіше — пенетрація виразки, судинна патологія (атеросклероз, тромбоз, емболія) можуть бути причиною гострого панкреатиту. Дуже часто хвороба виникає після вживання великої кількості масної, смаженої їжі, алкоголю. Провокувальним чинником є голодування. Існують ідіопатичні варіанти гострого панкреатиту.

Для розвитку гострого панкреатиту, незалежно від причини, необхідними умовами є порушення відтікання панкреатичного соку та активація ферментотвірної функції підшлункової залози. Підвищення тиску в панкреатичних протоках руйнує ацинозну тканину залози, вивільнюються цитокінази, активується трипсиноген, який перетворюється у трипсин (пусковий момент у розвитку панкреатиту). За умов аутолізу підшлункової залози панкреатичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, фосфоліпаза, еластаза) потрапляють у загальний кровотік, ушкоджують білки; вивільнюються біологічно активні речовини (брадікінін, серотонін, гістамін тощо). Розвиваються судинні розлади, підвищується проникність судинної стінки. Підвищується кровоточивість, ушкоджується серцево-судинна система, легені, нирки, мозок. Розвивається синдром ДВЗ.

Існують легкі варіанти гострого панкреатиту, які характеризуються набряками, гіперемією і дегенеративними змінами паренхіми, а також важкі — геморагічні та жирові некрози, за яких у тканині підшлункової залози утворюються

дрібні або великі порожнини, наповнені панкреатичним соком і геморагічним ексудатом (псевдокісти). Ці вогнища інфікуються, розвиваються абсцеси.

Клініка. Гострий панкреатит характеризується різноманітними клінічними проявами, але основним є *больовий синдром*.

Хворі скаржаться на біль у лівому підребер'ї або в надчревній ділянці, іноді біль оперізувальний. Нерідко він виникає раптово, вночі, особливо після вживання алкоголю або надмірної кількості масної їжі. Біль буває нестерпним, і хворий може втратити свідомість.

Локалізація болю залежить від анатомічних особливостей запального процесу: в разі запалення головки підшлункової залози біль локалізується в епігастральній ділянці і поширюється під праве ребро; якщо ушкоджене тіло — в ділянці епігастрію, а в разі запалення хвоста підшлункової залози — у верхній лівій половині живота. Дифузне запалення підшлункової залози характеризується болем у верхніх відділах живота, найчастіше оперізувального характеру. Тривалість болю — від декількох годин до 2–3 діб і більше.

Під час болю хворі збуджені, сидять з притягнутими до грудей коліньми. За умови розвитку перитоніту стають малорухомими, лежать.

Диспептичний синдром. Характерними є нудота, блювання, іноді тривале (до 24 год і більше). Типовим є метеоризм, закреп.

У деяких випадках за умови середньої важкості перебігу хвороби або важких станів спостерігається лихоманка. Характер і тривалість лихоманки свідчить про вираженість органічних змін у підшлунковій залозі. На тлі важкого стану лихоманка може зберігатися упродовж 5–10 днів, температура тіла не перевищує 39 °C (надто високі показники свідчать про ускладнення гострого панкреатиту).

Фізичне дослідження (огляд, пальпація живота)

Огляд живота. Під час загального огляду хворих спостерігається блідість обличчя, іноді жовтяниця (склер або шкіри), у важких випадках — ціаноз. Ціаноз може бути різної інтенсивності і залежить від ступеня інтоксикації: загальний ціаноз, іноді обмежений — на окремих ділянках тулуба, черевної стінки.

Для гострого панкреатиту характерними є такі симптоми:

- симптом Хольштеда (Halstead) — ділянки ціанозу на передній черевній стінці;
- симптом Грея–Тернера (Grey–Turner) — ціаноз бічних стінок живота;
- симптом Куллена (Cullen) — ціаноз навколо пупка;
- симптом Мондора (Mondor) — ціанотичні плями на обличчі;
- симптом Грюнвальда — екхімози навколо пупка.

Жовтяниця (у 10–25 %) є наслідком набряку головки підшлункової залози, закупорки спільної жовчної протоки або запалення з боку жовчних шляхів (О.О. Шелагуров, 1965).

Пальпація живота. Пальпація живота визначає невідповідність інтенсивності больового синдрому і даних пальпації: живіт під час пальпації у перші години нападу м'який, м'язи передньої черевної стінки не напружені. Може виникати своєрідна резистентність черевної стінки у верхніх відділах — так званий гумовий живіт, коли розвивається перитоніт. Підшлункова залоза розташована поза шлунком, очеревиною, тому характерного симптому дошкоподібного живота

спочатку не буває. Одним із характерних симптомів гострого панкреатиту є відсутність пульсації черевної аорти.

Під час глибокої пальпації живота відчувається різка болісність в епігастрії, у проекції підшлункової залози. Існує думка, що за підозри на гострий панкреатит глибока пальпація може бути ризикованою.

Описані такі симптоми гострого панкреатиту:

- симптом Чухрієнка — біль, що виникає під час поштовхових рухів рукою лікаря, яка ставиться упоперек живота;
- симптом Дудкевича — біль під час натискання нижче від пупка на 2–3 см дозаду, косо, догори.

Клінічний перебіг гострого панкреатиту характеризується певними періодами. Спочатку у хворих переважає больовий синдром, потім інтенсивність болю зменшується, з'являються симптоми подразнення очеревини, парезу шлунка, кишок, явища інтоксикації. Виникають зміни гемодинаміки (тахікардія, знижується АТ). Порушується функція нирок. У важких випадках розвивається панкреатичний шок. Асцит, симптоми шлунково-кишкової кровотечі, оліго- або анурія є ускладненнями важких варіантів перебігу хвороби.

Деякі автори (В.С. Маят і співавт., 1976) вважають, що перебіг гострого панкреатиту характеризується такими фазами, як:

- ензимна токсемія, панкреатичний шок;
- проміжне полегшання;
- гнійна інтоксикація.

Виділяють атипові варіанти перебігу гострого панкреатиту: безбольову, коматозну, інфарктоподібну, енцефалопатичну.

Діагностика гострого панкреатиту

Для постановки діагнозу гострого панкреатиту важливе значення мають лабораторні методи обстеження: загальний аналіз крові, сечі, визначення активності амілази в сироватці крові і сечі, рівня сироваткової ліпази. Найбільш специфічним і чутливим методом для діагностики гострого панкреатиту є визначення рівня сироваткової еластази-1, який дуже рано підвищується і тривалий час залишається таким.

Необхідно застерегти відносно традиційної оцінки показників активності амілази в сироватці крові як маркера гострого панкреатиту. Нині відомо, що методи визначення амілази оцінюють тільки вільну фракцію ферменту. Амілаза в крові циркулює у поєднанні з інгібіторами, що суттєво зменшує істинну гіперамілаземію.

Отримані дані щодо підвищення активності амілази в разі перфорації або пенетрації пептичної виразки, перитоніту, хронічних хвороб печінки, непрохідності кишок, хвороб слинних залоз (епідемічного паротиту, оперативних щелепно-лицевих втручань), кіст яєчників тощо.

У хворих з гострим панкреатитом підвищується рівень трансаміназ (особливо АсАТ). На тлі порушення відтоку жовчі підвищується рівень лужної фосфатази, білірубину. Знижуються електроліти сироватки крові (K, Ca, Na), особливо кальцій. Різде зниження його є одним з критеріїв важкості гострого панкреатиту.

Підвищується рівень глюкози в крові, але ці зміни короточасні. У важких випадках розвивається діабетична кома.

Загальна картина крові на тлі гострого панкреатиту характеризується нейтрофільним лейкоцитозом, підвищенням ШОЕ.

Серед інструментальних методів діагностики гострого панкреатиту заслуговують на увагу оглядова рентгенографія черевної порожнини (існують певні рентгенологічні симптоми цієї патології), абдомінальна зонографія, комп'ютерна томографія, ЯМРТ, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія.

Хронічний панкреатит

Етіологія, патогенез. Загального поняття «хронічний панкреатит» у літературі нині не існує. Незважаючи на різні варіанти визначення цієї патології, загальним є характеристика хронічного панкреатиту як прогресивного хронічного процесу з порушеннями в паренхімі, стромі, протоках, утворенням фіброзу, розвитком атрофії ацинусів, порушеннями внутрішньо- і зовнішньосекреторної функції. Це поширена хвороба в країнах з високим рівнем достатку, а також у бідних і тих, що розвиваються.

У розвитку хронічного панкреатиту відіграють роль різноманітні чинники, серед яких за останніми даними наукових досліджень вчених світу виділяється хронічна алкогольна інтоксикація. За такої умови має значення одночасне вживання з алкоголем масної і білкової їжі. У разі білкового голодування, що спостерігається у хронічних алкоголіків, розвиваються дистрофічні зміни в підшлунковій залозі. Якщо впродовж 2 років кожного дня випивати 80–120 мл алкоголю, у людини розвивається хронічний панкреатит. Алкоголь викликає токсичний ефект, змінюється секреція бікарбонатів, збільшується в'язкість панкреатичного соку, протоки закупорюються згустками білка, солями кальцію.

У розвитку хронічного панкреатиту мають значення хвороби жовчного міхура і жовчовивідних шляхів (жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит), виразка дванадцятипалої кишки. Існує думка, що ці хвороби частіше викликають гострі прояви панкреатиту.

У розвитку процесу патогенетичну роль можуть відігравати лікарські препарати: сечогінні, протидіабетичні, сульфаніламідні, глюкокортикоїди. Травматичні ушкодження черевної порожнини, оперативні втручання на її органах, інфекційні, вірусні хвороби сприяють розвитку хронічного панкреатиту. Існує спадковий панкреатит (у 1–2 %), у деяких випадках хвороба розвивається на тлі вад розвитку підшлункової залози.

Унаслідок дії описаних вище чинників ушкоджуються клітини ацинусів, прогресування загального процесу закінчується їх атрофією. Певне значення має внутрішньоклітинна активація протеолітичних ферментів, аутолітичне ушкодження ацинозних клітин. Розвивається екзокринна недостатність. Ушкодження острівкових клітин зумовлює ендокринну недостатність.

Класифікація хронічного панкреатиту.

З урахуванням перебігу процесу:

- рецидивний;
- у стадії загострення,
- у стадії ремісії;
- больовий;
- латентний;

• *З урахуванням функціонального стану:*

- із помірним зниженням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози;
- із вираженим зниженням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози;
- з інкреторною недостатністю.

Клініка. Початкові прояви хвороби, особливо на тлі зловживання алкоголем, довгий час можуть не проявлятися. Але під час уважного розпитування хворого вдається виявити її ознаки. Характерною ознакою є *больовий синдром*. В одних випадках біль тупий, ниючий, в інших — інтенсивний, важко знімається знеболювальними ліками. Біль у разі хронічного панкреатиту локалізується у надчрепній ділянці, ліворуч від середньої лінії, поширюється у спину, поперек, у ліве підребер'я, ліву лопатку, ліве плече, іноді — в ділянку серця. Біль може мати оперізувальний характер. У 20–25 % хворих на хронічний панкреатит перебіг хвороби латентний, довгий час больовий синдром відсутній. Біль виникає через 30–60 хв після вживання їжі, триває до 1–3 год.

Зниження апетиту. Звичайно хворі скаржаться на зниження апетиту, навіть відразу до їжі, особливо смаженої. Деякі хворі, навпаки, скаржаться на підвищений апетит, іноді — відчуття голоду, яке супроводжується запамороченням, якщо хворий не попоїсть. Описується псевдодіабетична тріада: підсилений апетит, втрата маси тіла, значне сечовиділення, але без глюкозурії (О.Я. Губергриц, 1971).

Диспептичний синдром. Постійними ознаками захворювання є нудота і блювання.

Розлади випорожнень є ознакою значного зниження зовнішньої секреції підшлункової залози. Хворі скаржаться на виділення великої кількості напіврідкого або мазеподібного калу, який часто має масний вигляд, блискучу поверхню, прилипає до унітазу, судна за рахунок великої кількості незасвоєного жиру, іноді має смердючий запах. У калі виявляються шматочки жилявого м'яса. Іноді буває метеоризм, проноси, або, навпаки, закріп.

За порівняно короткий час хворий втрачає масу тіла, особливо за наявності частих проносів, погіршується апетит, що є наслідком порушення усмоктання поживних речовин за умови зниження секреції ферментів і бікарбонатів.

Синдром порушення усмоктання є причиною *астеноневротичних розладів*.

Жовтяниця — забарвлення шкіри, склер у жовтий колір є характерною ознакою ураження головки підшлункової залози. Цей симптом характерний для псевдотуморозних форм хронічного панкреатиту. Гіперпластичний характер змін у головці підшлункової залози (коли вона збільшується) є причиною здавлення великого сосочка підшлункової залози, в якому міститься вихідний отвір спільної жовчної протоки.

Жовтяниця, яка з'являється услід за болем у животі, дає підставу для підозри на «кам'яну» хворобу, повільне наростання жовтяниці, яке поєднується з болем, що поступово наростає, іноді нестерпним, дуже характерне для пухлини.

Шкірний свербіж — ознака псевдотуморозного панкреатиту, або раку. Але цей симптом виникає на тлі панкреатіази, а також тяжкого ураження підшлункової залози.

Порушення толерантності до глюкози і цукровий діабет виникають у 30 % хворих на хронічний панкреатит.

Існують різні варіанти перебігу хронічного панкреатиту: хронічний рецидив-

ний, хронічний панкреатит з постійним больовим синдромом, латентна форма, псевдотуморозна, обструктивний, калькульозний тощо.

Ускладнення хронічного панкреатиту: абсцеси, псевдокісти, розвиток холангіту, біліарного цирозу печінки, механічної жовтяниці на тлі обструкції холедоха, стиснення збільшеною головкою підшлункової залози. Можливі шлунково-кишкові кровотечі в разі прориву псевдокіст або абсцесів у кишки. Іноді розвивається ексудативний плеврит, некроз підшкірної жирової клітковини (поява болісних червоного кольору вузлів на шкірі ніг), жировий некроз кісткового мозку, який супроводжується болем у кістках. У хворих на хронічний панкреатит спостерігається підвищення частоти раку підшлункової залози.

Важливими діагностичними методами є лабораторні дослідження функціональної здатності підшлункової залози.

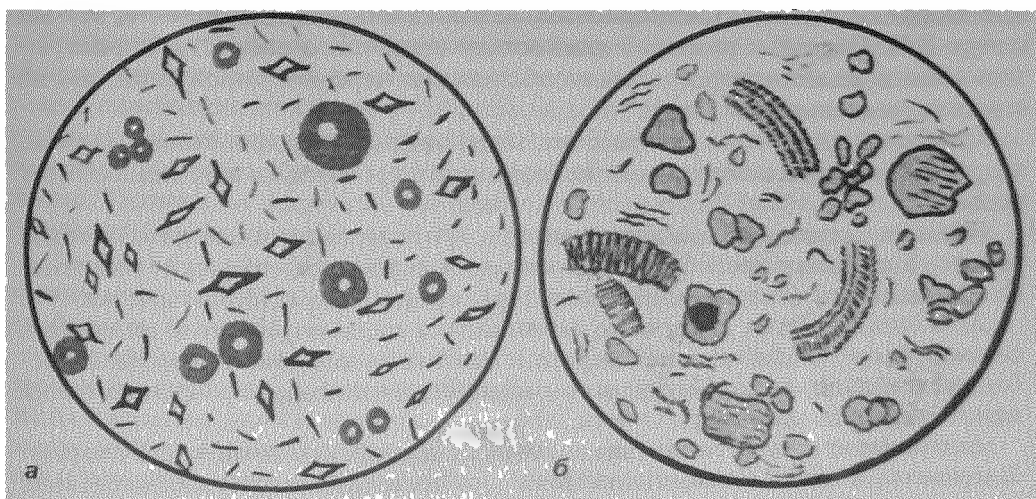
Копрологічне дослідження

Креаторея, стеаторея, амілорея є важливими ознаками недостатності підшлункової залози (мал. 8.33), але, як застерігає О.Я. Губергриш (1971), за відсутності ахілії, проносів і жовтяниці треба бути обережним під час трактування даних копрограми. Навіть за значного руйнування залози невелика кількість ферментів у разі закупорки протоки підшлункової залози надходить через додаткову протоку її в кишки, компенсаторну функцію виконують ферменти кишок, бактеріальна флора.

Інструментальні методи діагностики хронічного панкреатиту

Інструментальні методи діагностики сьогодні є провідними (після клініки) у виявленні патологічного процесу в підшлунковій залозі. До них належать:

— УЗД — виявлення кальцинатів, псевдокіст, неоднорідності ехоструктури,



Мал. 8.33. Мікроскопічне дослідження фекалій: а — нейтральний жир (фарбовано суданом). х 140; б — неперетравлені м'язові волокна

розширення панкреатичної і жовчної протоки, анатомічних змін різних відділів підшлункової залози;

— комп'ютерна томографія та ЯМРТ — виявлення кальцинатів, некрозу, кіст, оцінка щільності підшлункової залози;

— ендоскопічна ретроградна холецистохолангіопанкреатографія (ЕРХПГ) — виявлення деформації, стриктур проток, кальцифікатів.

Рентгенологічні методи дослідження виявляють лише грубі зміни в підшлунковій залозі. Іноді ці дослідження проводяться за умови гіпотонії, що дає можливість виявити непрямі ознаки хвороби: збільшення розмірів цибулини дванадцятипалої кишки, розгорнення її петлі, іноді атонію тощо.

ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ КИШОК

За Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ-Х) виділяють такі основні хвороби кишок:

- неінфекційні ентерит і коліт;
- хворобу Крона;
- виразковий коліт;
- синдром подразнених кишок;
- функціональні порушення кишок;
- пухлини кишок;
- хвороби відхідника і прямої кишки (тріщини, нориці, абсцес відхідника і прямої кишки).

Хронічний ентерит

Термін «ентерит» був уведений вченими Гертером (Hepter) і Гі (Gee, 1888). У 1895 р. хронічний ентерит був виділений у самостійну нозологічну одиницю В.П. Образцовим і О.О. Остроумовим, які показали відмінність ентериту від коліту. В.П. Образцов розробив діагностику хронічного ентериту, користуючись винятково методами фізичного обстеження черевної порожнини, які не втратили свого значення і нині.

Хронічний ентерит — це хронічне запалення і дистрофія тонкої кишки, яка характеризується порушеннями її функцій та розладами всіх видів обміну речовин.

Етіологія, патогенез. Хронічний ентерит — поліетіологічний патологічний процес. У розвитку хвороби мають значення інфекційні чинники: патогенні штами кишкової палички, кампілобактерії, протей, синьогнійна паличка.

Хронічний ентерит дуже часто розвивається після перенесеної дизентерії, сальмонельозу, стафілококової інфекції. Важливим чинником хвороби є дисбактеріоз кишок, коли сапрофіти та умовно-патогенна мікрофлора набувають вірулентних властивостей.

Існує залежність від аліментарних порушень, дефектів жувального апарату. Живання надмірної кількості вуглеводів, особливо за наявності дефіциту білка,

що є характерним для літнього періоду, призводить до підсилення бродійських процесів і зміни кишкової флори. Згодом розвиваються гнильні процеси, порушується усмоктування вітамінів, білків.

Причиною хронічного ентериту може бути паразитарна інвазія (лямблії, амеби, аскариди), вплив хімічних і токсичних речовин, ліків. Вроджені аномалії розвитку кишок, резекції тонкої кишки, спайкова хвороба, ураження судин у разі атеросклерозу, системних васкулітів також можуть бути причиною розвитку хронічного ентериту.

Хронічний ентерит виникає як супутня хвороба на тлі хвороб шлунка, печінки, підшлункової залози, цукрового діабету, туберкульозу, хвороб нирок, особливо з розвитком ниркової та хронічної серцево-судинної недостатності.

У розвитку хвороби патогенетичну роль відіграють порушення нервової і гуморальної регуляції кишок, спадковість.

Основою патогенезу хронічного ентериту є зниження активності мембранних ферментів, які беруть участь у пристінковому травленні. Розвивається синдром порушення усмоктування (малої абсорбції), дисбактеріоз, сенсibiлізація організму до аутомікрофлори, формування аутоімунних механізмів запалення.

Порушується білковий, ліпідний, водно-сольовий, вуглеводний, вітамінний обмін, виникають зміни в центральній нервовій, серцево-судинній, ендокринній системах.

Клініка. Перебіг хвороби тривалий, прояви різноманітні.

Виділяють місцеві і загальні ознаки хронічного ентериту.

Місцеві ознаки хронічного ентериту. Хворі скаржаться на знижений апетит. Типовим симптомом є метеоризм, який завжди супроводжується підсиленням відходження газів, дуже смердючих, особливо в другій половині дня, коли активно здійснюється процес травлення. З'являється важкість у животі, розпирання, біль поширюється на весь живіт, інтенсивність періодично збільшується. Виникає серцебиття, іноді — біль у серці. Больові відчуття може зумовлювати спастичний стан кишок, тоді біль локалізований, різкий, нагадує такий за непрохідності кишок. Частою ознакою хвороби є діарея. Пронеси виникають також у другу половину дня тоді, коли наростає метеоризм. Частота випорожнень в окремих хворих буває 8–10 разів на добу, а іноді частіше. Характерним є поліфекалія, амілорея, креаторея, стеаторея. У калі — слиз, особливо під час загострення хвороби. Калові маси кашоподібні або рідкі, світло-жовтого забарвлення. Позиви до дефекації виникають відразу після їди, супроводжуються різкою слабкістю, пітливістю. Хворі не переносять молока, жирів, солодкого.

Загальні ознаки хронічного ентериту. Провідним синдромом хронічного ентериту є порушення усмоктування у тонкій кишці — синдром зниженої абсорбції.

Порушення усмоктування стосується усіх компонентів їжі: білків, жирів, вуглеводів, мінеральних солей, вітамінів. Синдром зниженої абсорбції характеризується втратою хворим маси тіла, яка іноді досягає 15–20 кг, вони виглядають виснаженими. Виникають скарги на загальну слабкість, втрату працездатності, емоційну лабільність, головний біль, запаморочення як прояви *астеноневротичного синдрому*. У важких випадках порушення білкового обміну сприяють розвитку набряків.

Порушення обміну вуглеводів можуть супроводжуватися коливаннями

рівня глюкози в крові: гіперглікемічні стани з характерними симптомами сухості в роті, виділенням густої слини, загальної слабкості, серцебиттям, які виникають після вживання їжі, чергуються з гіпоглікемією. У хворих із затяжними бродильними процесами розвивається стійка гіпоглікемія. Після перорального навантаження глюкозою глікемічна крива набуває площинного характеру. Це пояснюється виснаженням запасу глікогену в печінці, порушеннями всмоктування складних полісахаридів (крахмалу, целюлози, пектинів) на тлі зміни кишкової мікрофлори. За умови перевантаження їжі вуглеводами зростають процеси кислого бродіння, метанового гниття. У товстій кишці утворюється велика кількість дріжжових грибів. Порушуються нормальні процеси фосфорилювання, необхідні для усмоктування вуглеводів.

Порушення водно-сольового обміну. Стійкі проноси призводять до зневоднення організму. Порушення усмоктування солей кальцію і фосфору виявляється змінами в кістках, розвитком остеопорозів, остеомалачії, спонтанними переломами, руйнуванням зубів та іншими патологічними процесами в щелепно-лицевій ділянці. У хворих з'являється слабкість у м'язах, іноді виникають судоми. Дефіцит калію викликає порушення серцевого ритму, зміни тонуусу і моторної функції кишок. Дефіцит магнію може бути причиною функціональних розладів у центральній нервовій системі. Порушення усмоктування заліза сприяє розвитку анемії.

Порушення обміну ліпідів характеризується зниженням вмісту холестерину і фосфоліпідів у сироватці крові, впливає на склад ліпідів жовчі.

Кишкова мікрофлора здійснює синтез багатьох вітамінів: РР, В₉, Н, В₁, В₂, В₆, В₁₂, К, С, Р, пантотенової кислоти. *Порушення обміну вітамінів* викликають характерні симптоми хвороби. Наприклад, дефіцит вітамінів С і Р призводить до підвищеної кровоточивості ясен, а недостатність вітаміну К — до зміни в системі згортання крові. Дефіцит вітаміну РР є причиною розвитку глоситу з відчуттям пощипування язика, особливо його кінчика. Язик змінює свій колір — він стає гіперемованим і навіть «малиновим», сосочки можуть бути гіпертрофованими або, навпаки, гладенькими («полірований язик»). З'являються ерозії, глибокі болісні тріщини. У разі важкого процесу ушкоджується слизова оболонка шік, ясен, піднебіння і навіть стравоходу. Порушується смак. На відкритих місцях шкіри з'являється пігментація.

Дефіцит вітаміну В₂ характеризується трофічними розладами. Випадає волосся, втрачаючи природний блиск, нігті стають ламкими, тьмяними. Розвивається анулярний стоматит, хейліт, своєрідний дерматит на шкірі обличчя, крилах носа, носогубних складках, вухах, червоніють і стають болісними губи, язик.

Анемічний синдром. У патогенезі розвитку анемії має значення порушення усмоктування заліза, білка, вітамінів. Анемія, що визначається як ентерогенна, на тлі хронічного ентериту має змішаний характер — В₁₂-фолієво-залізодефіцитна (нормохромна, гіпер- і гіпохромна). Анемія розвивається і в разі дефіциту вітамінів РР, В₂, В₆.

Синдром плюральної ендокринної недостатності. Нерідко з'являються симптоми хронічної недостатності надниркових залоз: слабкість, адинамія, артеріальна гіпотонія, на відкритих ділянках шкіри може бути своєрідна пігментація. Описуються явища «аддісонізму»: підвищена спрага, поліурія, низька питома вага сечі.

Порушується діяльність статевих залоз, у жінок розвивається дисменорея, у чоловіків — імпотенція. Знижується функція щитоподібної залози.

Порушення обміну речовин викликає розвиток *синдрому кардіального ушкодження серця* — метаболічної кардіоміопатії з характерними симптомами і відчуттям болю у ділянці серця, задишку, порушення серцевого ритму та провідності тощо.

Фізичне обстеження живота. Огляд живота виявляє його здутість, особливо в середній частині, що нагадує форму купола. Під час пальпації живота відчувається болісність навколо пупка, особливо з лівого боку, плескіт і бурчання, частіше в сліпій кишці. Плескіт пояснюють перевантаженням сліпої кишки недостатньо перетравленими залишками харчового гумусу, який потрапляє з тонких кишок.

Симптом плескоту у сліпій кишці описали свого часу В.П. Образцов і М.Д. Стражеско як важливий симптом хронічного ентериту.

Хронічний ентерит майже завжди поширюється на товсту кишку, іноді буває навпаки: патологічний процес у товстій кишці поширюється на тонку. Під час пальпації відчувається біль, спастичні явища відділів товстої кишки.

Виникають зміни в шлунку (гастроентерит), у жовчному міхурі, печінці, підшлунковій залозі. Під час пальпації виявляється болісність у ділянці шлунка, в місцях проекції жовчного міхура, у правому підребер'ї. Унаслідок жирової дистрофії, розвитку хронічного гепатиту збільшуються розміри печінки.

Перебіг хвороби. Хронічний ентерит може мати *легкий перебіг хвороби (I ступінь)*, коли виникають функціональні порушення тонкої кишки. Хворі скаржаться на біль у животі, метеоризм, бурчання у кишках, більше у правій пахвинній ділянці, проноси, які з'являються у разі вживання надмірної кількості фруктів та овочів. За такої умови в стадії загострення процесу в сліпій кишці виникає плескіт під час пальпації. Загальний стан хворих, маса тіла не порушуються.

Хронічний ентерит *середньої важкості (II ступінь)* характеризується проявами кишкових симптомів з явищами загального ентерального синдрому. Часто спостерігається загострення хвороби. Хворі втрачають масу тіла, знижується працездатність.

У разі *важкого перебігу хронічного ентериту (III ступінь)* характерні симптоми місцевих порушень та загальних глибоких змін метаболізму. Виникають порушення білкового, вуглеводного, жирового, вітамінного, мінерального обміну речовин, функціональні розлади ендокринної, нервової, кровотвірної систем.

Варіанти активності хронічного ентериту: фаза ремісії і загострення процесу.

Відомі методи радіоізотопної діагностики з використанням мічених ліпідів для вивчення процесів перетравлювання та усмоктування ліпідів шляхом визначення їх втрати в калі.

Діагностика хронічних ентеритів:

Лабораторні маркери хронічного ентериту	Характеристика змін на тлі хронічного ентериту
Лабораторні показники крові	Нейтрофільний лейкоцитоз, мікро-, макроцитарна анемія
Копрограма	Стеаторея, креаторея, амілорея. Виявлення кров'яного пігменту (реакція Вебера)
Бактеріологічне дослідження калу	Дисбактеріоз
Рівень у крові глюкози, холестерину, ліпопротеїдів	Знижений
Білки крові	Гіпоальбумінемія
Дослідження кишкових ферментів (ентерокінази і лужної фосфатази) в дуоденальному вмісті	У разі легкого перебігу активність ентерокінази і лужної фосфатази в нормі. У разі хронічного ентериту середньої важкості активність ентерокінази і лужної фосфатази підвищується (за рахунок відторгнення епітелію у порожнину кишки). За наявності важкого перебігу активність ентерокінази зменшується, показники лужної фосфатази в нормі

Для вивчення усмоктувальної функції тонкої кишки використовується проба з Д-ксилазою. Хворий вживає 5 г Д-ксилази, вивчається її виведення із сечею. У разі хронічного ентериту виділення Д-ксилази знижується (< 30 %).

Для виявлення дефіциту лактози пропонується лактозний дихальний тест. У хворих на хронічний ентерит після вживання лактози через 2 год збільшується вміст водню у видихуваному повітрі у 2 рази (порівняно зі здоровими людьми).

Використовується радіоімунний метод з міченими білками для виявлення ексудативної ентеропатії.

Серед інструментальних методів досліджень має перевагу рентгенологічне дослідження тонкої кишки з використанням барієвої суміші. У разі неуточненого характеру процесу використовуються ентроскопічні методи з використанням спеціальних зондів для біопсії і капсулами.

Хронічний коліт

Хронічний коліт — це запалення і дистрофічні зміни в слизовій оболонці товстої кишки, що супроводжуються порушеннями її функцій.

Хронічний коліт — поліетіологічний патологічний процес. Серед багатьох причин захворювання виділяють перенесені в минулому інфекційні процеси (дизентерію, сальмонельоз, черевний тиф). Харчові токсикоінфекції, порушення харчування, екзогенні та ендогенні чинники також можуть зумовлювати розвиток процесу. Коліти розвиваються у хворих на виразкову хворобу, гастрит, холецистит, гепатит, панкреатит. Паразити (амеби, лямблії), глисти порушують цілісність слизової оболонки товстої кишки, впливають на імунні процеси, викликаючи хронічний запальний процес. Тривале використання послаблювальних засобів, клізм, ректальних свічок також є чинниками колітів.

Нині серед причин хронічного коліту виділяють дисбактеріоз. У деяких хворих коліт виникає після вживання деяких харчів (молока, риби, суніш) як варіант харчової алергії. Хвороба нерідко розвивається у хворих на ентерит (ентероколіт).

Клініка. *Синдром недостатнього випорожнення кишок.* Хворі скаржаться на відчуття неповного випорожнення кишок після акту дефекації. Характерним є нестійкий стул: проноси змінюються закрепом. Виникають тенезми, виділення комочків калових мас, покритих слизом, іноді прожилками крові, слизові плівки, що є характерним для загострення хвороби.

Больовий синдром — частіше біль спастичного характеру, іноді ниючий, локалізуються внизу живота, в лівому підребер'ї, поширюється у спину, поперек. Полегшання настає після акту дефекації, відходження газів, використання ліків.

Диспептичний синдром. Хворі скаржаться на нудоту, відрижку, гіркоту в роті, метеоризм.

Астеноневротичний синдром характеризується лабільним психічним настроєм хворих, іноді виникають депресивні стани, апатія, знижується працездатність, погіршується сон.

Якщо хворі дотримуються суворої дієти, обмежують вживання сирих овочів, фруктів, побоюючись болю, метеоризму, — це стає причиною втрати маси тіла, розвитку анемії, гіповітамінозів. Негативний вплив може мати використання ліків, наприклад, антибіотиків, які викликають дисбактеріоз.

Клінічний перебіг хронічного коліту може мати особливості залежно від переважної локалізації патологічного процесу. Частіше зустрічається панколіт з переважним ураженням правої або лівої половини товстої кишки.

Правобічний коліт, тифліт, тифлоколіт. Патологічний процес локалізується у ділянці сліпої кишки поруч з баугінієвою заслінкою. У цій ділянці дуже часто утворюються спайкові процеси, які обмежують перистальтику кишок.

Підсилюються процеси бродіння у місцях застою, подразнення баугінієвої заслінки може викликати безліч вісцеро-вісцеральних рефлексів, у тому числі і коронарних. Це може бути причиною нападу рефлекторної стенокардії. Хворі скаржаться на біль у животі ниючого або тупого характеру, який іррадіює у пахвину, загострюється під час різкого витягування правої ноги. Закрепи змінюються проносами. На тлі загострення процесу виникають явища інтоксикації, знижується працездатність.

Цей процес потребує диференційної діагностики з пухлиною, туберкульозом. З цією метою іноді проводиться діагностична лапаротомія.

Сигмоїдит, або проктосигмоїдит, — поширений патологічний процес, який може бути катаральним, ерозивним, виразковим. Ізольоване ушкодження сигмоподібної кишки може бути наслідком доліхосигми, мегасигми, дивертикулів, запалення яєчників, геморою, інвазій простішими, глистами. Виникає біль у лівій половині живота або лівій клубовій ділянці, у прямій кишці, іноді помилкові позиви з відходженням газів, слизу, крові (за наявності виразкових або ерозивних змін, тріщин, геморою). Біль підсилюється після акту дефекації, клізми.

Випорожнення рідкі або кашоподібні, дуже часто малими порціями, декілька разів на день без відчуття повного очищення. Бувають закрепи, кал у вигляді овечого з домішками слизу і навіть крові. Сигмоподібна кишка щільна, горбиста, болісна під час пальпації, що потребує виключення зловиясного процесу.

• **Трансверзит** — сегментарний коліт, за якого ушкоджується поперечна ободова кишка. Ізольовано цей відрізок кишки ушкоджується рідко: після перитоніту, на тлі загального птозу органів черевної порожнини, аномалій розвитку кишок. Частіше трансверзит є складовою частиною панколіту. Хворі скаржаться на біль в епігастральній ділянці, біль пупка, особливо після надмірного вживання їжі, проноси, які чергуються із закрепачи. Біль підсилюється під час різких рухів, розгинання тулуба. Поперечна ободова кишка добре пальпується, за умови запалення виявляється її болісність, розширені або спазмовані ділянки, іноді ці ділянки чергуються.

Ангуліт — запалення низхідного відділу товстої кишки, іноді у вигляді лівобічного селезінкового ангуліту (синдром лівого підребер'я). Хворі скаржаться на інтенсивний біль у лівому підребер'ї, здуття кишок. Виникає закреп, після якого з'являється пронос. Проносу нерідко передують бурчання у животі, біль. Біль у лівому підребер'ї іноді помилково оцінюють як ознаки панкреатиту. Може виникати рефлекторний біль у ділянці серця, що нагадує напади стенокардії.

Проктит — запалення самого нижнього сегменту товстої кишки, нерідко поєднується із сигмоїдитом, але може бути ізольованим. Причиною проктиту є дизентерія, гонорейний уретрит у жінок, запалення або склероз передміхурової залози, травми, зловживання клізмами, трихомонадний кольпіт. Хворі скаржаться на біль, печію у відхіднику, особливо під час випорожнення, тенезми, іноді анальний свербіж. У деяких випадках виникає анальна тріщина, що супроводжується наявністю крові в калі. Кров у калових масах свіжа, червона, що відрізняє від характеру випорожнень з кров'ю у разі злоякісних новоутворень товстої кишки.

Ускладнення хронічного коліту. Коліти можуть ускладнюватися периколітом, спайковою хворобою, стенозуванням з розвитком часткової непрохідності кишок, іноді кишковими кровотечами, перфорацією, пенетрацією кишок. Цей процес може бути причиною виникнення доліхосигми, мегасигми, завороту кишок, інвагінації. Іноді розвиваються поліпи, виразки, злоякісні новоутворення. Можливі ушкодження печінки з розвитком гепатиту, абсцесів, запалення жовчних шляхів, підшлункової залози.

Діагностика коліту. Проводять дослідження: бактеріологічні посіви калу, ректороманоскопію, колоноскопію з гістологічним вивченням матеріалу, рентгенологічне обстеження (іригоскопія).

Діагностичні маркери хронічного коліту:

Методи дослідження	Характеристика змін на тлі хронічного коліту
Лабораторне дослідження калових мас: а) копрограма за умови закрепу;	Кал темно-коричневого забарвлення, лужної реакції, твердої консистенції, іноді у вигляді кульок ("овечий кал"). Мікроскопія: помірна кількість слизу, змінені м'язові волокна, небагато мила
б) копрограма за умови бродильних процесів;	Кал жовтого або світло-коричневого забарвлення, кислої реакції, пінистий. Мікроскопія: помірна кількість слизу, неперетравлена клітковина, крахмал, небагато м'язових волокон, мила
в) копрограма за умови гнилісної диспепсії	Кал темно-коричневого забарвлення, лужної реакції, рідкої консистенції. Мікроскопія: міститься небагато слизу, помірна кількість неперетравленої клітковини, рідко — крахмал, небагато змінених м'язових волокон, помірна кількість мила

Методи дослідження	Характеристика змін на тлі хронічного коліту
Бактеріологічне дослідження калу	Виявляється дисбактеріоз (IV стадія змін)
Іригоскопія	Виявляються функціональні зміни кишок, порушення перистальтики, зміни рельєфу слизової оболонки, рубцеві звуження просвіту
Ректороманоскопія, колоноскопія	Гіперемія, набряк слизової оболонки, кровоточивість, ерозії, стоншення, атрофія тощо. Проводиться гістологічне дослідження біопатів

Синдром малої абсорбції

Це клінічний симптомокомплекс, що зумовлений порушенням усмоктування поживних речовин через слизову оболонку тонкої кишки.

Синдром малої абсорбції може бути спадковим і набутим.

За умови спадково зумовленого синдрому малої абсорбції спостерігається селективний дефіцит ензимів або транспортних переносників, унаслідок чого страждає усмоктування лише одного фермента або кількох близьких за структурою речовин. У таких хворих може виникати непереносимість дисахаридів (лактози, цукрози, ізомальтози), пептидаз (глютенова хвороба), порушення усмоктування амінокислот (хвороба Хартнупа) тощо. Набутий синдром малої абсорбції може розвиватися на тлі гастроектомії, раку шлунка, хвороб підшлункової залози, печінки. У розвитку цього синдрому має значення ушкодження тонкої кишки в разі ентериту, хвороби Крона, дивертикуліту, інфекційних, паразитарних, судинних хвороб, наприклад, у разі стронгулоїдозу, вузликового періартеріїту, злипливого перикардиту. Синдром малої абсорбції може виникати внаслідок дисбактеріозу (за умови використання антибіотиків), у разі тривалого використання послаблювальних препаратів, цитостатиків, променевої терапії.

Характерними симптомами синдрому малої абсорбції є:

- біль у животі, локалізований навколо пупка, що має тупий, ниючий характер;
- проноси, метеоризм, флатуленція (масивне скупчення газів у шлунку і кишках);
- явища гнильної диспепсії, калові маси рідкі, пінисті з низькою рН;
- симптоми гіповітамінозу: В₁₂-дефіцитна анемія, залізодефіцитна анемія, дефіцит вітаміну А (куряча сліпота, гіперкератоз), В₁ (поліневрити, психічна депресія), РР (пелагроподібні висипи);
- симптоми порушення електролітного обміну: артеріальна гіпертензія, тахікардія, екстрасистолія, біль у м'язах, остеопорози;
- плюригландулярна недостатність — знижуються функції статевих органів, надниркових залоз, щитоподібної залози;
- симптоми загальної інтоксикації, лімфаденопатія.

Для виявлення синдрому малої абсорбції необхідно оцінити дані клініки, анамнезу, провести аналіз родоvodu, звертаючи увагу на хвороби родичів (гастрити, виразкова хвороба, ентерити, цукровий діабет, патологія щитоподібної залози).

Проводиться інструментальне обстеження травного тракту, дослідження ферментів, вмісту білка, білкових фракцій, імуноглобулінів, електролітів. Вивчаються різновиди цукру у фекаліях і в сечі, рН фекалій. Існують спеціальні тести для виявлення вуглеводів у випорожненнях хворих (проба Бенедикта, Хельмана, Велька та ін.). Діагностичне значення має копрограма.

Синдром дисбактеріозу

Термін «дисбактеріоз» уперше був запропонований А. Nissle у 1916 р., який під дисбактеріозом розумів зміни тільки кишкової патички. Учений вважав, що в кишках людини існують «повноцінні види» кишкової патички і «неповноцінні», в яких відсутні антагоністичні властивості щодо інших бактерій. У подальшому під цим терміном стали розуміти більш глибокі зміни нормальної кишкової мікрофлори.

Мікроби в травному тракті розподіляються нерівномірно: кожному з відділів властива своя, в даний момент, мікрофлора.

У порожнині рота знаходяться аеробні та анаеробні мікроорганізми. Кількість аеробних і факультативних бактерій в 1 мл слини складає 10^7 , анаеробних — 10^8 .

У порожнині рота зустрічаються також стрептококи, гриби, простіші.

У шлунку і тонкій кишці містяться порівняно мало мікробів (молочнокислі, стрептококи, сарцини, бактерії, гелікобактери), які переносять кисле середовище. Дванадцятипала кишка і проксимальний відділ тонкої кишки у здорових людей є стерильними за рахунок бактерицидної дії ферментів та жовчі. У дистальному відділі тонкої кишки виявляються у невеликій кількості переважно ентерококи, кишкові та ацидофільні палички і деякі види мікробів. Найбільше мікрофлори в товстій кишці (більше ніж 400 різновидів). Мікрофлора фекалій до 30 % сухої маси складається з мікроорганізмів, але більшість з них виділяється з калом у нежиттєздатному стані і потребують особливих умов для вирощування поза організмом (на живильних середовищах). У мікрофлорі товстої кишки дорослих людей виявляються анаеробні бактерії (біфідобактерії, бактероїди, спорові форми), що складають до 90 % загальної кількості мікробів. Аеробні бактерії, представлені кишковими паличками, лактобациллами тощо, складають в середньому 1–4 %. Решта мікрофлора — стафілококи, клостридії, протей, дріжджоподібні гриби складають 0,01–0,001 % загальної кількості мікробів. Відомо, що в організмі людини поряд з мікробною існує нормальна вірусна симбіотична мікрофлора. На значення складу кишкової мікрофлори для організму здорової людини свого часу звернув увагу І.І. Мечников. Склад нормальної мікрофлори товстої кишки характеризується певним співвідношенням між окремими її представниками і значною перевагою анаеробних бактерій над аеробними. Кількість безспорових анаеробів, насамперед біфідобактерій, іноді в 1000 разів перевищує кількість аеробних бактерій.

Мікрофлора кишок, сформована у процесі еволюції людини, виконує багато функцій: антагоністичну (мікромікробний антагонізм), ферментативну, детоксикаційну (гідроліз продуктів метаболізму білків, ліпідів, вуглеводів), синтетичну (синтез вітамінів, гормонів, антибіотичних речовин), імунну.

Висока антагоністична активність кишкової мікрофлори забезпечується такими чинниками:

- великою кількістю ферментів у кишкових сапрофітів порівняно з патогенними бактеріями;
- активним розмноженням (мікроби лише споживають кисень і поживні речовини);
- синтезом різних речовин, у тому числі подібних до антибіотиків. Кишкова паличка здорових людей є одним з основних мікроорганізмів кишок завдяки активним антагоністичним властивостям.

Особливі субстанції типу ендотоксинів, яких називають коліцинами, викликають бактерицидний ефект щодо бактерій: збудників дизентерії, черевного тифу, дифтерійної палички, холерного вібриону тощо.

Виявлення у товстій кишці малоактивних в антагоністичному відношенні штамів кишкової палички є показником дисбактеріозу.

Мікроби, які заселяють кишки, розщеплюють целюлозу, інактивують ентерокиназу і лужну фосфатазу. Молочнокислі бактерії у тонкій кишці здійснюють ферментативне розщеплення білків і вуглеводів.

Біфідобактерії бере участь в ентеральному синтезі вітамінів, регулює перистальтику кишок. Продуктується молочна кислота, завдяки чому за умови кислого середовища гальмується гнилісна і патогенна мікрофлора.

Ешерихії, бифідо- та еубактерії виконують вітаміносинтетичну функцію, беруть участь у синтезі і всмоктуванні вітамінів: вітаміну К, вітамінів групи В, РР. Потреба людини у вітаміні Н і РР може повністю задовольнитися за рахунок синтезу цих вітамінів у кишкових бактеріях.

За здатностями синтезувати вітаміни кишкова паличка має перевагу над усіма бактеріями кишкової мікрофлори. Вона синтезує 9 вітамінів: В₁, В₂, РР, пантотенову кислоту, В₆, Н, В₉, В₁₂, К. Вітамін С синтезують біфідобактерії.

Кисле середовище в кишках допомагає усмоктуванню заліза — антианемічна дія мікрофлори.

Нормальна мікрофлора товстої кишки бере участь в імунологічних реакціях. Бифідо- і лактобактерії стимулюють лімфоїдний апарат, синтез імуноглобулінів, інтерферону, гідують активність лізоциму, сприяють зменшенню проникності судин для токсичних продуктів патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів.

Таким чином, нормальна кишкова мікрофлора виконує важливу неспецифічну захисну функцію, сприяє підтриманню стабільності біохімічного та біологічного середовища системи травлення.

Етіологія, патогенез дисбактеріозу. Нормальна кишкова мікрофлора існує тільки за умови нормального фізіологічного стану організму.

Під терміном «дисбактеріоз» більшість вчених визначають якісні та кількісні зміни нормальної кишкової мікрофлори в бік збільшення кількості мікроорганізмів-симбіонтів, які існують у нормі або зустрічаються у незначній кількості. Дисбактеріоз — це наслідок порушення адаптації, захисних і компенсаторних механізмів. Дисбактеріоз зустрічається у здорових людей, які неповноцінно харчуються, порушують режим харчування, перебувають в екстремальних ситуаціях. Зміни кишкової мікрофлори спостерігаються у хворих на хронічні хвороби травного тракту, жовчного міхура, печінки.

Причиною розвитку дисбактеріозу можуть бути інфекційні хвороби (дизентерія, черевний тиф, сальмонельоз), глистні інвазії.

Дисбактеріоз може бути наслідком впливу іонізуючої радіації.

Особливе значення має медикаментозний дисбактеріоз унаслідок використання антибіотиків, протитуберкульозних препаратів, глюкокортикоїдів.

Відомі випадки, коли дисбактеріоз кишок розвивався у разі зміни умов життя (високогір'я, космос, глибини океану), за умов забруднення біосфери промисловими відходами, різними хімічними речовинами (розчинниками, пестицидами, хімічними добривами). За наявності дисбактеріозу змінюється співвідношення між різними групами мікробів. Знижується кількість біфідобактерій, збільшується вміст кишкової палички з гемолітичними якостями. Головною флорою стають аеробні бактерії. Збільшується кількість плазмокоагулювальних стафілококів, з'являються кишкові палички, які не ферментують лактозу. Починають переважати протей, гриби кандиди, клостридії тощо. За умови незвичайної для кишок мікрофлори з'являються продукти ферментативного розщеплення (органічні кислоти, альдегіди, індол, скатол, сірководень тощо), які утворюються у кишках у великій кількості, подразнюючи слизову оболонку. Виникають алергійні прояви на звичайні продукти розщеплення харчових речовин або на антигени бактерій.

Класифікація. Виділяють IV стадії розвитку дисбактеріозу:

I стадія — значне збільшення кількості нормальних симбіонтів у місцях їх звичайного перебування.

II стадія — з'являються такі представники мікрофлори, які в нормальних умовах зустрічаються у невеликій кількості або не зустрічаються.

III стадія — мікрофлора з'являється у нехарактерних для неї місцях (у верхніх відділах травної системи, жовчному міхурі, сечовому міхурі, тощо).

IV стадія — змінюється патогенність і вірулентність окремих представників нормальних симбіонтів та їх асоціацій. Розвиваються явища аутосенсифікації організму, складні імунopatологічні реакції, зниження резистентності до специфічних і неспецифічних бактеріальних агентів.

Дисбактеріоз може бути компенсованим, субкомпенсованим і декомпенсованим. Фаза декомпенсації передбачає генералізацію процесу, утворення вогнищевих процесу в інших органах і системах, розвиток сепсису.

Клініка дисбактеріозу кишківника. Дисбактеріоз характеризується синдромом диспепсії. Хворі скаржаться на зниження апетиту, неприємний присмак у роті, нудоту, метеоризм, проноси або закрепи. Калові маси з гнилісним або кислим запахом. Знижується працездатність, нерідко спостерігаються ознаки загальної інтоксикації. Дисбактеріоз кишківника значно ускладнює перебіг хронічних захворювань травного тракту.

За умови *стафілококового дисбактеріозу* кишківника у хворих спостерігається лихоманка, тривалий токсикоз, блювання, метеоризм, часті випорожнення з домішками слизу, крові або гною. Порушується сон, з'являється головний біль, слабкість. Запалення в кишках супроводжується постійним або переймистим болем у животі.

Грибковий дисбактеріоз, що найчастіше виникає на тлі терапії антибіотиками, характеризується ураженням слизової оболонки. Частіше спостерігається у кишках, особливо в ділянці сигмоподібної кишки. Цей процес розпочинається з верхніх відділів травного тракту: порожнини рота, глотки, стравоходу. Розвивається кандидомікозний стоматит, гінгівіт, глосит, ангіна, фарингіт, езофагіт. Вогнища ураження (молочниця) з'являються на язичці, на внутрішніх поверхнях щік, яснах, мигдаликах, дужках глотки, стравоходу, кишках. Язик сухий, укритий білим нальотом.

Необхідно зазначити, що клініка грибкових уражень надзвичайно поліморфна. Цей процес може бути обмеженим, з ушкодженням лише слизових оболонок, а також генералізованим, коли з'являються патологічні зміни грибкового походження в органах дихання, нирках, великому мозку, сечовому міхурі. У деяких випадках розвивається кандидомікозний сепсис, що має дуже важкий прогноз.

Дисбактеріоз кишківника, зумовлений бактеріями роду *протей*, розвивається у хворих на дизентерію, під час лікування антибіотиками. Хворі скаржаться на загальну слабкість, знижений апетит, тупий біль у животі, метеоризм. Фекалії набувають кашоподібної консистенції, у кишках збільшується вміст лактозонегативних ешерихій, іноді їх кількість складає від 80 до 90 % усієї мікрофлори кишківника.

Дисбактеріоз кишківника, зумовлений *ентерококами*, має такий перебіг. Температура тіла нормальна або дещо підвищена, можуть спостерігатися рідкі випорожнення (до 2–3 разів протягом доби). Домішок слизу або крові у фекаліях не буває. Але якщо ентерококи потрапляють у кров, то це іноді сприяє розвитку сепсису.

Велику небезпеку становлять *асоціації мікрофлори* в кишках. Особливо важкий перебіг дисбактеріозу викликає стафілокок у поєднанні з іншими мікробами або грибами. Дисбактеріоз кишківника, зумовлений асоціацією мікробів, нерідко спостерігається в онкологічних хворих. Клініко-бактеріологічне дослідження матеріалів (фекалій, біоптатів слизової оболонки) виявляє синьогнійну паличку, стафілокок, протей, стрептокок тощо. У таких хворих дисбак-

теріоз значно ускладнює перебіг хвороби після оперативного лікування. З'являються скарги на знижений апетит, нудоту, печію, гіркоту в роті, здуття кишок, рідкі випорожнення (до 10–12 разів на добу). Хворі втрачають масу тіла, порушується сон.

Використання антибіотиків і цитостатиків для лікування хворих на гемобластози також викликає дисбактеріоз кишок, що значно погіршує стан хворого.

Необхідно пам'ятати про можливість розвитку *псевдомембранозного ентероколіту* у хворих, яким призначалися антибіотики. Цей симптомокомплекс має різні визначення: «*гострий смертельний ентероколіт*», «*псевдомембранозний ентероколіт*», «*стафілококова діарея*», «*холероподібний синдром*». Хворобу вперше описав Р.Н. Крамер у 1948 р. Існує думка, що серед багатьох чинників псевдомембранозного ентероколіту головним є гальмування антибіотиками нормальної мікрофлори кишок, підсилення розмноження стійких до антибіотиків мікробів: стафілококів, мікробів роду протей, синьогнійної палички. Антибіотики, які мають широкий спектр дії, особливо ті, що використовуються для лікування *рег ос*, призводять до високої концентрації їх у кишках і створюють умови для розвитку дисбактеріозу. Морфологічні зміни в кишках характеризуються важкими дистрофічними змінами у слизовій оболонці з поверхневою ексудацією, ексудативно-інфільтративними змінами в стінках кишок, що супроводжується розвитком виразок на їх слизовій оболонці, рельєф якої нагадує географічну карту. Численні виразки з некротизованим дном, з колоніями мікробів виявляються під час мікроскопічного дослідження. На дні виразок — тромбози судин, явища гнійного васкуліту. Клінічна картина псевдомембранозного ентероколіту характеризується гострим початком з явищами токсикозу. Хворі скаржаться на часті водянисті випорожнення (до 20 разів на добу) з домішками слизу, гною, крові. Спостерігається лихоманка (температура тіла 39–40 °C). З'являється блювання, нудота, тахікардія. Знижується артеріальний тиск, організм зневоднюється. Розвивається інфекційно-токсичний шок. Можуть бути висипи на шкірі, крововиливи під шкірою і слизовими оболонками, болять і припухають суглоби. Язик малиновий, спостерігаються «заїди».

Псевдомембранозний ентероколіт у деяких випадках виявляється лише після смерті хворого, на розтині. Існує холероподібна форма хвороби, що характеризується профузним проносом, зневодненням організму, порушеннями в кровообігу і гіпертоксичністю з явищами інфекційно-токсичного шоку, коли суттєвих змін з боку травного тракту не спостерігається. У таких хворих упродовж 4–5 год настає смерть.

За неспецифічного виразкового коліту, особливо важкого перебігу, розвивається дисбактеріоз кишок, зумовлений асоціацією мікробів. У деяких випадках переважають бактерії роду протей, в інших — стафілококи, лактозонегативні ешерихії, гемолітична флора, гриби тощо. У хворих з'являється лихоманка, явища інтоксикації, часті (до 15–30 разів на добу) випорожнення з домішками слизу, крові, гною, біль у животі, іноді фекалії відсутні. Розвивається анемія, хворі втрачають масу тіла.

Діагностика дисбактеріозу кишок. Для діагностики дисбактеріозу кишок оцінюється клінічна картина хвороби, проводяться мікроскопічні, бактеріологічні, серологічні дослідження.

Обов'язковим є повне обстеження травного тракту з використанням повно-

Мікрофлора	Норма КТО/г
Біфідобактерії	$10^8 - 10^{10}$
Лактобактерії	$10^8 - 10^9$
Бактероїди	$10^7 - 10^9$
Пептококи і пептострептококи	$10^5 - 10^6$
Ешерихії	$10^6 - 10^8$
Стафілококи (гемолітичні, плазмокоагулювальні)	Не більше ніж 10^7
Клостридії	$10^4 - 10^5$
Еубактерії	$10^3 - 10^5$
Дріжджоподібні гриби	Не більше ніж 10^3
Умовно-патогенні ентеробактерії і неферментувальні грамнегативні палички	Не більше ніж $10^3 - 10^4$

го аспекту сучасних методів діагностики: рентгенологічних, ендоскопічних, лабораторних обстежень, дослідження копрограми. Проводиться мікробіологічна діагностика шляхом посівів на спеціальні живильні середовища. Це дає можливість виявити широкий спектр умовно-патогенної мікрофлори і зниження рівня нормальних симбіонтів. Проводяться бактеріологічні дослідження крові, сечі. Оцінюються якісні зміни нормальної мікрофлори, наприклад, ферментативна активність кишкової палички, лактозонегативних ентеробактерій тощо.

Вміст мікрофлори кишок у нормі в разі бактеріологічного дослідження фекалій (за В.М. Бондаренко, 1998 р.):

У разі дисбактеріозу у випорожненнях збільшується концентрація ентерокинази і лужної фосфатази, що зумовлює зниження здатності мікрофлори інактивувати ці ферменти. Проводяться дослідження індолу, летючих фенолів, жовчних і карбонових кислот, що дає можливість оцінити біохімічну активність мікрофлори кишок. Використовуються відомі серологічні методи діагностики.

Нині існує експрес-діагностика дисбактеріозу з переважним ураженням тонкої кишки — *дыхальний водневий тест*. Водень є одним із продуктів бактеріальної ферментації вуглеводів, який утворюється у кишках, потім усмоктується у кров і виділяється з повітрям, яке людина видихає. Якщо в кишках збільшується кількість бактерій, базальний рівень водню у повітрі, яке ридихає людина, збільшується. Після вуглеводного навантаження (лактолозою, глюкозою) він швидко збільшується, наприклад, за 1 год (у здорової людини — за 2 год або пізніше).

Неспецифічний виразковий коліт

Неспецифічний виразковий коліт — хвороба невідомої етіології, що характеризується геморагічно-гнійним запаленням товстої кишки з розвитком місцевих і системних патологічних змін. Спочатку ушкоджуються пряма і сигмоподібна кишки, згодом процес поширюється догори, по відрізках товстої кишки. Іноді запальний процес доходить до клубової кишки.

Хворіють люди віком 20–50 років, як чоловіки, так і жінки.

Нині неспецифічний виразковий коліт розглядається як ідіопатична хвороба з невизначеною причиною. Можливими чинниками можуть бути віруси, мікро-

би, компоненти харчів, спадковість. Виявлений зв'язок хвороби із психоемоційним перевантаженням, змінами в гормональній системі хворих. Велике значення мають порушення гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи, відхилення в імунній системі організму. Кишки відіграють важливу роль в імунологічних реакціях як лімфоїдний орган. Лімфатичні фолікули кишок продукують лімфоцити, які забезпечують імунологічний контроль за середовищем.

За наявності неспецифічного виразкового коліту збільшується інфільтрація слизової оболонки кишок лімфоїдними елементами. Імунологічні показники в разі цієї хвороби, морфологічні зміни в сполучній тканині мають характерні ознаки системних хвороб сполучної тканини.

Класифікація неспецифічного виразкового коліту:

- форма перебігу: гостра та хронічна (рецидивна і безперервна);
- ступінь важкості: легкий, середній, важкий;
- поширеність ураження: проктит, проктосигмоїдит, субтотальне, тотальне, ураження;
- активність запалення: мінімальна, помірна, надмірна;
- наявність ускладнення.

Клініка. Початок хвороби буває поступовим, іноді для хворого не помітним, на тлі повного благополуччя, або гострим. У деяких випадках спостерігається зв'язок із стресами, порушенням харчування, вірусними або інфекційними захворюваннями. Клінічна картина хвороби, особливо на її початку, буває надзвичайно різноманітною. Хворі скаржаться на виділення крові з фекаліями, що може нагадувати гемороїдальну кровотечу. Загальний їх стан тривалий час не порушується. Виявляються поліпи, тріщини, гемороїдальні вени як можливе джерело кровотечі. Цей період може продовжуватися місяцями або навіть роками.

У разі гострого початку хвороби клінічна картина нагадує дизентерію: біль у животі з проносом, домішками слизу і крові у випорожненнях, явища інтоксикації. Виділяються смердючі гази, здувається живіт.

Розгорнута клінічна картина неспецифічного виразкового коліту характеризується симптомами діареї, болем у животі, ураженнями слизових оболонок (афтозним стоматитом, виразковим езофагітом, іридоциклітом), поліартритом, розвитком анемії, інтоксикації.

Характеристика випорожнень. У разі легкої форми хвороби кількість випорожнень буває до 6 разів на добу, у фекаліях багато крові. У разі важкої форми випорожнення з великою кількістю крові, іноді кров виділяється з прямої кишки без випорожнень, їх кількість досягає до 12 разів на добу або частіше. Фекалії втрачають свої характерні особливості, містять багато слизу, гною, крові, тканинного детриту. Діарея сприяє зневодненню організму, порушенню електrolітного складу крові, розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи. Хворі втрачають масу тіла (від 20 до 50 %). Загальний стан стає дуже важким. Іноді виникає потреба постійно сидіти на судні, коли за рахунок слабкості сфінктерів прямої кишки гази і випорожнення не утримуються.

Особливості больового синдрому. Характерною ознакою неспецифічного коліту є біль у животі. За наявності гострих форм хвороби біль переймистого характеру, в нижніх ділянках живота, іноді передуює акту дефекації. У подальшому такі закономірності зникають.

За хронічного перебігу хвороби незначний біль відчувається у ділянці сигмо-

подібної кишки. Остання ущільнена, болісна під час пальпації. Згодом ушкоджуються усі відділи кишок, особливо за умови тривалого загострення хвороби (понад 6 міс). Біль має постійний характер, локалізується у всіх ділянках живота. На тлі важких форм хвороби можуть розвиватися ускладнення: дилатація відділів товстої кишки, перфорація її стінок, кишкова непрохідність, перитоніт, асцит.

Існує *гостра блискавична форма хвороби*, за якої упродовж 1–2 тиж розвивається ураження товстої кишки, з'являються ускладнення, виникає анемія. Гострі форми хвороби характеризуються лихоманкою (підвищення температури тіла до 38 °C). З'являються системні ускладнення та ураження суглобів, слизових оболонок, нирок, серця, печінки тощо.

Діагностика неспецифічного виразкового коліту. Оцінюється клініка, результати комплексного інструментального і лабораторного обстеження хворих. Вирішальне значення мають результати ректороманоскопії, колоноскопії, рентгенологічного дослідження кишок.

Під час ректороманоскопії та колоноскопії виявляються такі ознаки патології: набряк слизової оболонки, що набуває зернистості, гіперемія, відсутність судинного малюнка, численні ерозії, дрібні виразки діаметром 1–3 мм або великі з підритими краями. У просвіті кишок — домішки слизу, гною, поверхня слизової оболонки вкрита фібринозно-гнійним нальотом. Іноді виявляються «запальні поліпи», поліпоподібні розростання грануляцій. У місцях ерозій та виразок зустрічаються судини з ерозивними змінами, на дні ерозій — тромби. Таким чином, ці методи дають можливість оцінити характер патологічних змін у кишках, поширення процесу.

Рентгенологічне дослідження дає можливість вивчити складки слизової оболонки кишок, відсутність або нерівномірність гаустр, знайти розширення термінального відділу клубової кишки, дефекти наповнення тощо.

Обов'язковим є проведення копрологічного обстеження, посівів випорожнень на живильні середовища для оцінки мікрофлори кишок, виключення дизентерії.

Ти в тінь не йди. Тривай в пекучій грі.

В сліпуче сяйво не лякайся дивиться —

Лише по спеці гріє жданий грім

, І в хмар сковане — багнетом — блискавиця

О.Теліга

ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

ІСТОРИЧНІ ДАНІ ПРО ХВОРОБИ НИРОК

Історичні дані про хвороби нирок сягають своїм корінням в античні часи. Свого часу Гіппократ підкреслив значення дослідження сечі візуально. У знаменитому «Каноні лікарської науки» Авіценни описані способи розпізнавання і лікування хвороб сечовидільної системи.

У медичній практиці X–XII ст. на Русі використовувалися праці античних вчених — Гіппократа, Аристотеля, Галена, Парацельса. Тривалий час для лікування хворих з патологією нирок застосовували методи народної медицини.

Історія наукового підходу до вивчення хвороб нирок розпочинається значно пізніше. Основу нефрології як науки заклали наукові дослідження випускника КМА О.О.Шумлянського, який у 1783 р. захистив дисертацію "Про будову нирок". Він описав капсулу клубочка нирок, яку через 57 років знову відкрив англійський вчений В.Боумен. У вітчизняній літературі цю капсулу називають капсулою Шумлянського–Боумена.

У 1827 р. вчений Лондонського Guy's Hospital R.Bright описав невідому до цього клініко-анатомічну форму — водянку із білковою сечею і дифузним ураженням нирок. Брайт виділив окремі варіанти хвороби, яку почали називати брайтовою. У 1840 р. Rayet використав термін «нефрит» — *nephrite albumineuse*.

П.А. Герцен (1900), В.К. Ліндеман (1901), які працювали в лабораторії І.І. Мечникова, експериментально створили цитотоксичний нефрит. У 30-ті роки XX ст. Masugi запропонував експериментальну модель гломерулонефриту, яка дуже нагадувала патологію нирок у людини. Подальший розвиток нефрології пов'язаний з іменами вчених Е.М. Тарєєва, Б.В. Петровського, Н.А. Ратнера, С.Д. Рейзельмана, Ю.Д. Шульги та ін.

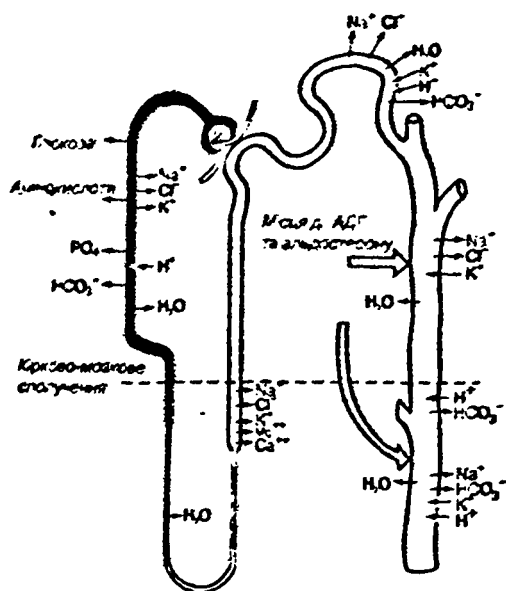
Нефрологія як автономна спеціальність була виділена із загальної терапії в 60-ті роки минулого століття. Цьому сприяли дослідження молекулярної біології, генетики, імунології, розвиток методів екстракорпорального очищення крові, трансплантації нирки тощо. В Україні сьогодні створена власна школа нефрологів.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕЧОВИХ ОРГАНІВ

Нирки — головні органи, завдяки яким підтримується постійний об'єм та хімічний склад рідини в організмі людини. Маса нирки 210–280 г (3–4 % маси тіла).

Утворення сечі відбувається завдяки процесам ультрафільтрації, реабсорбції, секретії та екскреції. Унаслідок ультрафільтрації отримується первинна сеча, яка відрізняється від плазми меншою (у 1000 разів) кількістю білка. Упродовж доби утворюється 180 л первинної сечі. У подальшому (шляхом реабсорбції) 99 % води та розчинених у ній речовин повертаються у кровообіг. Кінцевий склад сечі формується завдяки секретії іонів H^+ та K^+ . Ці три механізми регулюють об'єм та склад рідин організму, зумовлюючи екскреторну діяльність нирок.

Нефрон — це функціонально-структурна одиниця нирок, у якій утворюється сеча. У нирці нараховується 1 млн нефронів. Нефрон є посередником між позаклітинною рідиною та навколишнім середовищем на кінцевому етапі обміну речовин. У нирковому клубочку здійснюється фільтрація плазми та утворення первинної сечі. У кірковій речовині нирок розташовані проксимальні відділи каналців. Низхідне коліно петлі нефрона (Генле) проникає у мозкову речовину нирок. Висхідне коліно петлі повертається у кіркову речовину і там перетворюється на дистальну частину каналців, упадаючи в ниркову збірну систему. Сеча надходить у ниркові чашечки, миски, сечовід, сечівник. Більша частина клубочкового ультрафільтрату всмоктується у проксимальній частині каналців нефрона.



Мал. 9.1. Схема регуляції екскреції води, електролітів та гідрокарбонатів у нефроні

решта — в петлі нефрона та дистальній частині. Загальна площа поверхні каналця, де відбуваються процеси реабсорбції, складає 6 м². У реабсорбції ультрафільтрату головну роль відіграє активний транспорт Na⁺. Для здійснення цього процесу необхідний кисень (85 % кисню, який потребує нирки, використовується для ультрафільтрації сечі). Реабсорбція води в проксимальній частині каналця відбувається пасивно і залежить від руху Na⁺ рідини каналця у нирковий інтерстицій. певну роль відіграє проникнення ендотелію каналця, осмотичний градієнт між рідиною та інтерстицієм.

Осмотична концентрація позаклітинної рідини організму постійна і залежить переважно від екскреції води та сечовини нирками.

Із проксимальних відділів каналців у нижнє коліно петлі нефрона надходить сеча, що є ізотонічною щодо інтерстиціальної рідини кіркової речовини. У подальшому вода з петлі переходить у тканину нирки, а в каналці надходять Na⁺ та сечовина. Сеча стає гіпертонічною. Під час проходження сечі по висхідному коліну петлі Na⁺ та сечовина реабсорбуються в інтерстиціальну рідину мозкової речовини, внаслідок чого осмотичний тиск сечі зникається. У дистальних відділах каналців сеча знову стає ізотонічною щодо інтерстиціальної рідини кіркової речовини.

Збірні трубочки розташовані в гіпотонічному середовищі мозкової речовини. У цьому відділі нефрона закінчується реабсорбція води; цей період утворення сечі є кінцевим (мал. 9.1).

С'єм виділеної сечі контролюється антидіуретичним гормоном гіпофіза та власною гуморальною системою нирок — юктагломерулярним апаратом (ЮГА). ЮГА являє собою м'язово-гранулярні клітини, розташовані в стінці артеріоли, яка приносить кров до клубочка безпосередньо в місці впадіння її у клубочок. Такі самі клітини є у стінці дистальної частини каналця, відіграючи роль рецепторів. ЮГА, як збуджується у разі змін концентрації Na⁺ або кількості води в каналцях. Збудження їх стимулює секрецію речовини артеріолярними клітинами ЮГА. Ренін, надходючи в кровообіг, впливає на ангіотензиноген, що циркулює, перетворюючи його на активний ангіотензин. Під впливом цієї речовини гломерулярні відділи надниркових залоз виділяють альдостерон. Підвищення активності системи ренін—ангіотензин—альдостерон сприяє збільшенню реабсорбції у проксимальній частині каналців, що зменшує діурез.

Останнє може спричинити звуження судин, унаслідок чого підвищується артеріальний тиск. Канальцева реабсорбція пригнічується паратиреоїдним гормоном (ПТГ), який підвищує дистальну канальцеву реабсорбцію K⁺. Більша частина Mg²⁺ реабсорбується під впливом ПТГ у висхідному відділі каналців. Особливу роль відіграє вазопресин. За наявності цього гормону збірна система нирок стає проникною для води, яка потім пасивно реабсорбується у відповідь на високу концентрацію Na⁺, Cl⁻ та сечовини в мозковому інтерстиції. За відсутності вазопресину сеча стає розведеною. Водночас із залишками води нирки екскретують окислені продукти обміну речовин, електроліти. із сечею можуть виділятися кінцеві продукти метаболізму — білки. Деяка кількість сечовини реабсорбується шляхом дифузії завдяки концентраційним градієнтам, створеним реабсорбцією води. Шляхом фільтрації секретується незначна кількість креатиніну. У дистальному нефроні секретується сечова кислота. У проксимальних каналцях повністю реабсорбується глюкоза.

Нирки — головне джерело еритропоєтину, вони виробляють судинорозширювальні простагландини, які регулюють ниркову циркуляцію, секретують калікреїн. Калікреїн бере участь у реакції утворення кінінів (наприклад брадікініну), які впливають на нирковий кровообіг та екскрецію Na⁺ і H₂O. Нирки підтримують нормальну кислотно-лужну рівновагу крові, що залежить від їх здатності аміювати швидкість екскреції іонів водню та відновлювати лужний гідрокарбонат.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ ХВОРОБ СЕЧОВИВІДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Хвороби нирок — це порушення міжклітинних взаємовідношень і кооперування клітин за умови загальнопатологічних процесів, таких, як дистрофія, запалення, репаративна дегенерація, судинні розлади (стази, тромбози, емболія, інфаркт), метаблізмі, дисплазія, неоплазія.

Гломерулярна хвороба нирок (гломерулопатія) — загальна назва захворювань ниркових клубочків.

Гломерулонефрит — це захворювання, частіше інфекційної етіології та імунного патогенезу, яке характеризується двобічним негнійним запаленням нирок із переважним ураженням клубочків.

Гломерулонефроз — заміщення ниркових клубочків сполучною тканиною.

Нефротичний синдром — ускладнення гломерулярної хвороби, яке характеризується поєднанням протеїнурії (понад 3,5 г/добу), гіпо- та диспротеїнемії, набряків, гіперліпідемії.

Сечокам'яна хвороба — це утворення камінців у сечовивідних шляхах унаслідок порушення колоїдно-кристалічної рівноваги сечі за умови дії різноманітних ендогенних та екзогенних чинників.

Пієлонефрит — запалення бактеріальної природи, переважно чашечок і мисок нирок з поширенням процесу на каналці та інтерстиціальну тканину.

Діабетична нефропатія — це вузликковий гломерулонефроз, який характеризується утворенням вузликів Кіммельстиля—Ультсона на периферії клубочків, збільшення їх розмірів з поступовим розвитком атрофії каналців та інтерстиціального фіброзу.

Паренхіматозні захворювання нирок: дисплазія нирок, кістозні хвороби.

Спадкові хвороби нирок (синдром Альпорта) — спадкова, що прогресує, нефропатія, пов'язана з постійною мікрогематурією і сенсоневральною глухістю.

Рефлюкс-нефропатія — міхурово-уретральний рефлюкс, закидання сечі у верхні відділи сечовивідних шляхів під час скорочення сечового міхура.

Судинні ушкодження нирок (системні хвороби сполучної тканини, васкуліти).

Амілоїдоз нирок (амілоїдна нефропатія) — це патологічні зміни в нирках на тлі амілоїдозу, що характеризуються відкладенням в органах і тканинах особливого білка.

Пухлини нирок (паренхіми, ниркових мисок): доброякісні, злоякісні.

Хронічна ниркова недостатність — симптомокомплекс, зумовлений порушенням основних ниркових функцій унаслідок прогресування захворювань нирок.

... Нащо даремні скорботи?

Назад нема нам вороття!

Берімоє краще до роботи.

Змагаймоє за нове життя!

А.Українка

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАГАЛЬНИХ СКАРГ ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ НИРОК

Характерним симптомом патології нирок є набряки. Ступінь і поширення набряків бувають різними: від незначного припухання під очима вранці до постійних значних набряків тулуба і кінцівок. Набряки є важливою ознакою гострого гломерулонефриту. Нефротичні набряки локалізуються на обличчі, повіках, у ділянці кутів нижньої щелепи. Значні набряки підсилюють слезотечу.

Іноді набряки можуть спочатку з'являтися на нижніх кінцівках, особливо у пацієнтів, які впродовж дня знаходяться у вертикальному положенні, а після сну — в ділянці попереку і крижів. Важливим є темп розвитку набряків. Швидкий темп збільшення набряків характерний для гострого гломерулонефриту. Набряки можуть досягати великих розмірів, змінюючи обриси обличчя, контури тіла. Стає великим живіт, вирівнюється пупок. Ранній нефритичний набряк нагадує «хвилювання шкіри», «посуд із застиглим желе» (Е.М. Тарєєв). У разі збільшення набряку натискання у ділянці гомілки або груднини залишає ямку.

Поступове збільшення набряків спостерігається у разі хронічного гломерулонефриту. З розвитком нефротичної клінічної форми гломерулонефриту набряки стають постійними, в термінальній стадії хвороби вони можуть зменшуватися і навіть зникати. Це пояснюється розвитком ацидозу за умови значного зменшення паренхіми нирок, яка функціонує, зниження продукції нирками аміаку, ушкодження каналців, що сприяє видаленню з організму електrolітів та рідини. Якщо в термінальній стадії хронічного гломерулонефриту виникають набряки, це може бути наслідком серцевої недостатності. Вони з'являються на гомілках або відразу розвивається набряк легень.

Головною причиною набряків у разі нефротичного синдрому є порушення екскреції нирками натрію («теорія переповнення»), а зменшення внутрішньосудинного тиску лише сприяє їх виникненню.

Нефротичні набряки можуть спостерігатися на тлі цукрового діабету, системного червоного вовчаку, амілоїдозу, ВІЛ-інфекцій, злоякісних пухлин, особливо лімфопроліферативних захворювань, за умови вживання деяких ліків (препаратів золота, цитостатиків, нестероїдних протизапальних препаратів, коли розвивається медикаментозна нефропатія).

Больовий синдром. Хворі скаржаться на біль у поперековій ділянці звичайно двобічний, неінтенсивний, без поширення, постійний або періодичний. Це пояснюється збільшенням розмірів нирок, розтягненням ниркової капсули. На біль у поперековій ділянці скаржаться хворі на гломерулонефрит, амілоїдоз нирок. У деяких хворих на гострий гломерулонефрит спостерігається інтенсивний біль, що було характерним для гострого гломерулонефриту часів Великої Вітчизняної війни (так званий *nephritis dolorosa*).

Біль у поперековій ділянці, частіше одобічний, іррадіює донизу, може бути провідною ознакою урологічних захворювань, наприклад, нефролітіазу, пухлини нирки, туберкульозу тощо.

Типовим для сечокам'яної хвороби є біль, що має назву *ниркової кольки*. Напад розпочинається раптово, триває декілька годин і навіть днів. Напади виникають під час руху і в стані спокою, але частіше після фізичного навантаження, іноді — після ходьби. Біль у поперековій ділянці іррадіює у яечко, статеві органи, може супроводжуватися нудотою, блюванням, затримкою випорожнення і газів,

частими, іноді болісними сечовиділеннями або позивами без виділення сечі. Ниркова колька може бути зумовлена гострою рефлекторною ішемією нирки.

Біль у ділянці нирки спостерігається у разі її туберкульозу. Він може бути тупим або гострим, постійним або тимчасовим, що зумовлено збільшенням об'єму нирки, порушенням відтікання сечі з мисок унаслідок порушення структури сечівника і периниркових зрощень. Біль у ділянці нирки може бути ознакою гіпернефроїдного раку, особливо в термінальній стадії хвороби, коли бластоматозний процес поширюється на прилеглі тканини і нервові сплетення.

За багатьох хвороб нирок виникають порушення виділення сечі: дизурія, ніктурія, поліурія, полакіурія, олігурія, анурія.

Дизурія — розлад сечовипускання, який характеризується частим больовим сечовипусканням (у разі простатиту, циститу, сечокам'яної хвороби).

Ніктурія — збільшений діурез уночі. Здорова людина протягом дня виділяє 2/3—3/4 добової кількості сечі. Якщо сечовиділення збільшується вночі, це є симптомом патології нирок (хронічного гломерулонефриту, гломерулосклерозу), цукрового діабету, серцевої недостатності, цирозу печінки.

Поліурія — збільшення кількості сечі. Причиною поліурії може бути вживання з їжею великої кількості продуктів, які містять воду (кавуни, дині), пива, чаю, кави, зниження температури навколишнього середовища. Поліурія є симптомом хронічного пієлонефриту, цукрового діабету. Збільшення діурезу спостерігається у разі лікування сечогінними препаратами, в термінальній стадії гломерулярної хвороби, коли зникають набряки.

Полакіурія — прискорене сечовипускання, може виникати у зв'язку з поліурією, характерний симптом патології сечовидільних шляхів, спинного мозку, дієнцефального синдрому.

Олігоурія — зменшення кількості сечі. Зустрічається за фізіологічних умов (обмеження вживання рідини з їжею, втрати її внаслідок інтенсивного фізичного навантаження), у спеку тощо. Розвивається унаслідок крововтрати, проносів, блювання, гарячки, також на тлі серцевої недостатності, патології нирок (гостра та хронічна ниркова недостатність) тощо.

Анурія — повне припинення виділення сечі, що спостерігається унаслідок низки патологічних станів (тяжкі форми гострого гломерулонефриту, перитоніт, отруєння — токсичне ушкодження нирок), у разі сечокам'яної хвороби за умови закупорювання сечовидільних шляхів каменем або внаслідок механічного стиснення їх злоякісними пухлинами, збільшеною передміхуровою залозою (у чоловіків).

За деяких хвороб нирок спостерігається виділення із сечею крові — макрогематурія. Сеча стає каламутною, червоною або темно-коричневою і навіть кольору «м'ясних помий». Каламутна сеча — «кава з осадом» (Е.М. Тарєєв) залежить від вмісту в сечі еритроцитів, циліндрів з великою кількістю уратів. Навіть невелика кількість еритроцитів змінює колір сечі: нічна сеча, яка містить 1 000 000 еритроцитів, стає коричневою, якщо вона кислої реакції (Аддіс, 1948). Макрогематурія є характерною ознакою гострого гломерулонефриту, сечокам'яної хвороби, пухлини нирки. Кров у сечі з'являється у разі інфаркту нирок, у пацієнтів з інфекційними хворобами.

У хворих з патологією нирок змінюється *запах сечі*: запах притухлого м'яса з'являється, якщо в сечі є кров та гній, фруктовий — за наявності ацетону, аміачний — у разі ракових пухлин у сечовому міхурі.

• **Змінюється колір осаду сечі:** спостерігається червоний колір, якщо виділяється сечова кислота, білуватий — фосфати, якщо в сечі багато гною, осад гнійний.

Необхідно пам'ятати, що колір сечі може змінюватися за рахунок вживання деяких продуктів харчування, що фарбують сечу (ревіль, буряк), або ліків (ацетилсаліцилова кислота фарбує сечу в рожевий колір).

• Якщо відстоювати сечу, на дні посудини з'являється легке об'ємне хмароподібне утворення. Якщо із сечею виділяється багато солей, слизу, бактерій, вона стає каламутною.

Уроскопія. У середні віки іноді на гербах лікарів можна було зустріти зображення уринарію — посудини для сечі. Досліджування сечі візуально — так звана уроскопія — була відома ще з давніх-давен. У стародавньому Вавилоні за 2000 р. до н.е. та в Єгипті були письмові згадки про дослідження кольору сечі. Описання кольору сечі за наявності відповідної клінічної симптоматики можна знайти і в давньоіндійському трактаті Аюрведа (близько 700 р. до н.е.). Важливість дослідження сечі, а також мокротиння, блювотних мас та калу підкреслював сам Гіппократ. У VI ст. у Візантії з'явився перший трактат про різні відтінки сечі.

Уроскопія як метод діагностики проіснувала до XVIII ст. Вона підпала під жорстоку критику прогресивних лікарів того часу. Справа в тому, що в XIII–XIV ст. уроскопія у своєму розвитку дійшла до абсурду. Нараховували майже кілька сотень різновидів сечі. Одного кольору описували 20 різновидів. Лише білого кольору — 6 відтінків. Три градації за густиною та кілька десятків за домішками. Посуд з сечею (уринарій) порівнювали з тілом людини: верхня третина асоціювалася з головою, середня — з грудною, в нижня третина — з нижньою частиною тіла. Лікарі іноді не оглядали і самого хворого, а закінчували обстеження лише уроскопією. Доходило навіть до гадання на сечі. Уринарій та клістир використовувалися навіть як емблеми медицини. Відоме зображення святих Косьми і Даміана з уринарієм та аптекарською ступкою. Їх двох вважали покровителями лікарів та аптекарів. Оскільки ці емблеми примітивного лікування використовувалися шарлатанами та «цілителями», то справжні лікарі поступово відмовилися від даної символіки. З часом ці емблеми примітивного лікування поступово були забуті.

Розповідь про святих лікарів Косьму і Даміана — покровителів медицини.

Брати Косьма і Даміан (мал. 9.2) народилися у місті Егес в Арабії, у сім'ї заможних християн. Вони рано стали сиротами, вихованням синів займалася мати. З раннього дитинства відчували духовний покликання до віри Христа. Вивчали закон Божий, а згодом з'явився потяг до медицини. Косьма і Даміан вивчали медичну справу, почали допомагати хворим. Лікували безкоштовно, тому їх називали безсрібниками.

Лікуючи і проповідуючи християнську віру, брати повернули багато язичників до віри Христової. Римський імператор Карін, який був прихильником римських богів, послав до братів свого намісника, щоб той їх переконав, що немає єдиного Бога. Братів привели до суду імператора. На той час Карін був тяжко хворим і попросив лікарів про допомогу.

Косьма і Даміан зцілили імператора. За свій порятунок він відпустив братів з миром.

Косьма і Даміан повернулися додому з великою славою, але їх учитель, лікар-язичник, не витримав успіху своїх учнів. Позаздривши їм, він заманив братів у печеру і забив нещасних камінням. Це трапилося 284 р. Тіла обох угодників Божих поховали, а в 527 р. цар Юстиніан переніс їх мощі до міста Цар, що у Сирії. У православній церкві навіть існує свято Кузьми і Дем'яна.

Лихоманка. Підвищення температури тіла є характерним для гострого пієлонефриту. Найчастіше хвороба розпочинається з гарячкового ознобу, температура тіла підвищується до 40 °C і навіть вище. Лихоманка має перерив-



Мал. 9.2. Святі Косьма і Даміан

частий характер (*febris intermittens*) або буває постійною (*febris continua*). Виникає головний біль, задишка, підвищується ЧСС, іноді виникають нудота і блювання. Лихоманка спостерігається у разі туберкульозу нирок, особливо під час загострення хвороби або порушення відтоку сечі, підвищення температури тіла досягає 39–40 °С. Виникають явища інтоксикації: знижується апетит, спостерігається швидка втомлюваність, нічна пітливість, кінцівки холодні, вологі, обличчя бліде. Лихоманка може бути єдиним симптомом злоякісної пухлини нирки (гіпернефродного раку) на початку хвороби і в термінальній стадії. Характер лихоманки постійний або переривчастий. Якщо через деякий час після нефректомії з'являється лихоманка, це свідчить насамперед про розвиток метастатичного процесу в організмі.

У хворих з патологією нирок виникають зміни серцево-судинної системи. Гломерулярні хвороби супроводжуються *артеріальною гіпертензією*. Гіпертензія, зумовлена хронічною хворобою паренхіми нирок, — найчастіша форма симптоматичної артеріальної гіпертензії.

Гіпертензія може ускладнювати стрептококовий гломерулонефрит (за рахунок збільшення об'єму плазми крові і позаклітинної рідини, позитивного сольового дисбалансу, вазоконстрикторних механізмів — ангіотензину II, активації симпатичної нервової системи). Симптоматична артеріальна гіпертензія розвивається на тлі хронічних захворювань з ураженням клубочків (хронічного гломерулонефриту, вогнищового гломерулонефриту, діабетичної нефропатії), полікістозу нирок тощо. Артеріальна гіпертензія прискорює процес зниження швидкості клубочкової фільтрації і розвиток хронічної ниркової недостатності.

Хворі скаржаться на задишку, біль у серці, напади стенокардії, порушується серцевий ритм, розвивається серцева недостатність. Іноді задишка переходить у напад ядухи, характерний для серцевої астми, можливий розвиток набряку легень.

У хворих з проявами гострої або хронічної ниркової недостатності розвивається перикардит. Ускладнення характеризується появою болю за грудниною, лихоманкою, задишкою, змінами даних ЕКГ, УЗД. Перикардит може бути причиною тампонади серця. Іноді перикардит розвивається за умови тривалого гемодіалізу. Причиною діалізного перикардиту можуть бути помилки під час виконання цієї процедури. Існує думка про інфекційний або вірусний генез цього ускладнення. Діалізний перикардит надто важкий — накопичується багато рідини, виникають геморагічні ускладнення, тампонада серця.

Гломерулярна хвороба супроводжується патологічними змінами в системі травлення. Розвивається диспептичний синдром (нудота, блювання, метеоризм, закреп), що є характерним для нефротичного синдрому, хронічної ниркової недостатності. У хворих з важкими проявами нефротичного синдрому, оліго-, анурією іноді виникає інтенсивний біль у животі, симптоми подразнення очеревини. Біль у животі може з'явитися за умови розвитку гострих виразок у шлунку (іноді стероїдних). У хворих на амілоїдоз нирок спостерігається пронос, що є проявом ексудативної ентеропатії. Пронос нерідко виникає у разі лікування хворих цитостатиками, кортикостероїдами, протизапальними препаратами.

Характерними є симптоми порушення стану нервової системи: порушення сну, зниження пам'яті, головний біль, емоційна нестабільність тощо.

На тлі хвороб нирок, особливо ниркової недостатності, розвивається анемія.

Анемія у разі гломерулярної хвороби зумовлена дефіцитом еритропоєтину, оскільки нирки — основне джерело цього гормону. Розвиток анемії значно ускладнює перебіг хвороби. Уведення його хворим, яким призначають гемодіаліз, певною мірою компенсує анемічний синдром.

Патологія нирок у хворих на системні хвороби сполучної тканини, васкуліти супроводжується симптомами геморагічного васкуліту (носові, шлунково-кишкові, маткові кровотечі тощо). Ці зміни іноді зустрічаються на тлі гострого гломерулонефриту (носові кровотечі, шкірні прояви синдрому). Прояви геморагічного синдрому ускладнюють перебіг ниркової недостатності.

У хворих на гломерулопатію можуть бути скарги, пов'язані з патологією органів дихання, частіше з розвитком серцевої недостатності, олігоанурії, коли виникають застійні явища в легенях.

ФІЗИЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ НИРОК

Загальний огляд. За наявності гломерулярної хвороби характерним є своєрідний вираз обличчя, зумовлений набряком; іноді воно нагадує місяць. Шкіра бліда, у разі ниркової недостатності — тьмяна із жовтуватим відтінком. Для нефротичного синдрому характерні набряки, блідість, утворення рубців, розтягнення шкіри.

Набряки можуть мати характер пастозності повік, кистей, гомілок, вušних раковин; можна побачити відкладення сечової кислоти у вигляді вузликів у товщі шкіри, підшкірній жировій клітковині. Іноді спостерігається лімфаденопатія, що особливо є характерною для вовчакового гломерулонефриту.

З розвитком хронічної ниркової недостатності шкіра стає сухою, пахвові ділянки втрачають вологість навіть тоді, коли хворий хвилюється. Існує класичний вислів «Брайтики не потіють». Іноді, але дуже рідко, на крилах носа з'являється «сечовинний іней» (*givre d'uree*).

Зміни порожнини рота в разі патології нирок

У хворих на нефротичний синдром виникає набряк слизової оболонки ротової порожнини. За первинного амілоїдозу нирок у зв'язку з відкладанням амілоїдних мас у слизовій оболонці і м'язовому шарі язика сосочки згладжуються (так званий полірований язик). Збільшуються розміри язика. У хворих на діабетичну гломерулопатію дуже часто виникає пародонтоз, карієс. Сухий язик та сухість слизової оболонки ротової порожнини, товстий брудний сірий наліт на язичі — симптоми, характерні для хворих на ниркову недостатність, азотемію, уремію.

Фізичне обстеження серцево-судинної системи за наявності хвороб органів сечовиділення

За наявності хвороб нирок, які супроводжуються артеріальною гіпертензією, спостерігається тенденція до брадикардії. З розвитком серцевої недостатності

спостерігаються порушення ритму серця (екстрасистолічна та миготлива аритмія тощо). Артеріальна гіпертензія реноваскулярного або ренопаренхіматозного генезу має тенденцію до злоякісного перебігу. Артеріальний тиск, особливо діастолічний, іноді буває надто високим (> 140 мм рт. ст.).

Верхівковий поштовх у разі артеріальної гіпертензії резистентний, збільшеної висоти і площі, зміщений вліво. Унаслідок гіпертрофії лівого шлуночка чежа серця розширюється вліво. Змінюється гучність тонів серця, характерним є акцент II тону над аортою. З'являється систолічний шум на верхівці серця, а в разі злоякісної гіпертензії розвивається відносна недостатність клапанів аорти, що супроводжується діастолічним шумом. У хворих на хронічну ниркову недостатність у термінальній стадії розвивається перикардит (описаний у 1827–1831 р. Брайтом), що характеризується появою шуму тертя перикарда в ділянці серця — так званий похоронний дзвін, за висловом Брайта.

Фізичне обстеження органів дихання

Фізичні зміни органів дихання переважно зумовлені розвитком серцевої недостатності, поєднанням ушкодження легенів і нирок на тлі системних хвороб сполучної тканини, васкулітів (у разі вузликового поліартриту, синдрому Вегенера тощо). Ці зміни виникають з розвитком нефротичного синдрому, хронічної ниркової недостатності.

Огляд і пальпація органів черевної порожнини

За умови розвитку асцити змінюється форма живота.

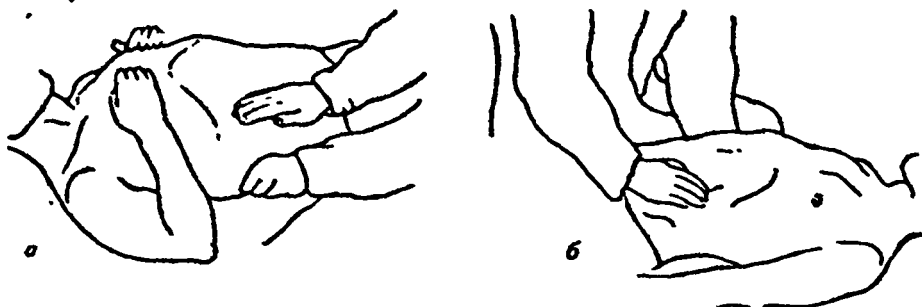
Під час пальпації може виникати біль у животі у хворих на амілоїдоз нирок, системний червоний вовчак, вузликовий періартеріїт з ушкодженням шлунка, печінки, кишок, селезінки. Інтенсивний біль відчувають у разі асептичного перитоніту, розвитку тромбозу судин. Болісність у бічних ділянках живота (одно- або двобічна) нерідко спостерігається на тлі гострого пієлонефриту, загострення хронічного процесу, сечокам'яної хвороби (у пахвинній ділянці).

Збільшуються розміри печінки. Щільна печінка за наявності амілоїдозу, щільно-пластична — діабетичного гломерулосклерозу, м'яка — нефротичного синдрому, ранніх стадій серцевої недостатності.

ПАЛЬПАЦІЯ НИРОК

Пальпація — найбільш важливий метод фізичного дослідження нирок, в основі якого є принципи глибокої ковзної пальпації за Образцовим—Стражеском. У нормі нирки не пальпуються. Тільки опущені та збільшені в 1,5–2 рази нирки можна пропальпувати. Однак у худих людей, особливо астеничної конституції, нормальні нирки можуть промацуватися, особливо права, яка анатомічно розташована нижче.

Промасування нирок проводиться бімануально у двох положеннях хворого: лежачи на спині чи на боці та стоячи. Пальпацію нирок не тільки в положенні хворого лежачи, а й стоячи, вперше запровадив у практику російський лікар С.П. Боткін. У положенні стоячи нирки пропальпувати вдається краще, оскільки вони зміщуються донизу внаслідок сили тяжіння і під дією тиску діафрагми.



Мал. 9.3. Бімануальна пальпація нирок у положенні хворого лежачи на спині: а — правої нирки; б — лівої нирки

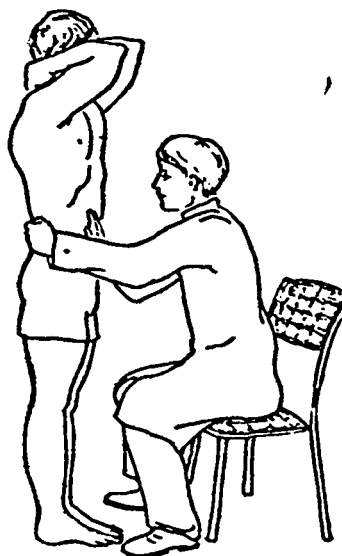
Для покращення умов дослідження нирок доцільно напередодні провести очищення кишок.

Під час проведення пальпації у положенні лежачи хворий лежить на спині з випрямленими ногами. Лікар сідає праворуч від пацієнта, підкладає ліву руку під поперекову ділянку на рівні орієнтовної проєкції правої нирки, а праву з ледь зігнутими кінчиками пальців накладає дещо назовні від краю прямого м'язу живота нижче від ребрової дуги. Далі хворому пропонують глибоко вдихнути і видихнути «животом». У момент видиху пальці правої руки заглиблюють у черевну порожнину до її задньої стінки — до зіткнення з пальцями лівої руки. Права і ліва руки дослідника під час виконання пальпації повинні максимально досягати наближення одна до одної. Після цього хворого просять глибоко вдихнути «животом», не напружуючи черевного преса, і в цей момент нижній полюс нирки наближається до пальців рук лікаря, які його захоплюють. Далі пальці правої руки сковзають згори вниз по нижньому полюсі нирки (мал. 9.3).

Під час пальпації нирок у положенні стоячи за С.П.Боткіним хворий стоїть обличчям до лікаря (мал. 9.4). Методика і положення рук лікаря під час виконання пальпації такі ж, як і під час пальпації у положенні лежачи. У положенні стоячи хворого краще промацуються опушена та рухома нирка.

Провівши таким чином пальпацію нирок, можна оцінити форму, величину, конфігурацію (переважно її нижнього полюса), характер передньої поверхні (в нормі гладенька й еластична), рухомість та болючість (у нормі може бути чутливою).

Збільшення у розмірі однієї з нирок найчастіше зумовлене пухлинним процесом або водяною (гідронефроз). За наявності раку нирки (гіпернефрома) поверхня стає нерівною, щільною, а в разі гідронефрозу нирка пальпується гладенькою, м'якої консистенції, інколи флюктує під час пальпації.



Мал. 9.4. Бімануальна пальпація правої нирки у положенні хворого стоячи

Найчастішою причиною одночасного збільшення обох нирок буває їх кистозне переродження (полікістоз нирок). Під час пальпації визначається горбистість (нерівність) і щільність їх поверхні.

Виявлення болючості під час проведення пальпації нирок з одночасним їх збільшенням може бути характерною ознакою гострого гломерулонефриту чи паранефриту. Болючість може також виявлятися у хворих на сечокам'яну хворобу, під час ниркової кольки.

Опушення нирок (нефроптоз), що поєднується зі збільшенням їх рухомості («блукаюча нирка»), може бути одно- чи двобічним. Розрізняють природжені та набуті опушення нирок. Природжений нефроптоз частіше буває двобічним, спостерігається в осіб астеничної будови тіла і поєднується із загальним опушенням внутрішніх органів (спланхноптозом). Набутий нефроптоз характерніший для жінок і частіше буває правобічним.

Розрізняють три ступені опушення нирок: 1-й ступінь — пальпується тільки нижній полюс нирки; 2-й ступінь — пальпується уся нирка; 3-й ступінь — під час пальпації нирка рухома і легко зміщується.

У разі збільшення або опушення нирок можна використати метод балотуючої пальпації, запропонований Ж. Гюйоном.

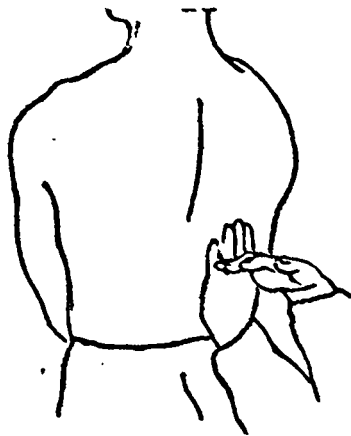
Балотування нирки — відчуття рукою, накладеною на передню черевну стінку нижче від ребрової дуги, поштовхів (коливань), які робить друга рука з відповідного боку поперек і які передаються здебільшого ниркою на ділянку підребер'я. У разі бімануального дослідження нирок проводять короткі ритмічні поштовхи пальцями однієї руки по поперековій ділянці назустріч другій руці, накладеній на черевну стінку нижче від ребрової дуги. У такому разі збільшена нирка (пухлина нирки, полікістоз, гідронефроз) стрясє передню черевну стінку і її вдається промацати.

ПЕРКУСІЯ НИРОК

У здорових осіб провести перкусію нирок неможливо, оскільки спереду вони прикриті петлями кишок, які дають тимпанічний звук. Тільки за умови їх різкого збільшення над ділянкою нирок вдається визначити тупий звук.

Особливе діагностичне значення має постукування по ділянці нирок з метою виявлення болючості у їх проекції — *симптом Пастернацького*. Дослідження проводиться у положенні хворого стоячи чи сидячи. Лікар стає позаду хворого, накладає долоню лівої руки на поперек у ділянці XII ребра і наносить короткий і несильний удар ребром долоні правої руки (мал. 9.5).

Поява болючості спостерігається у хворих на сечокам'яну хворобу, піелонефрит, гломерулонефрит, пери- і паранефрит тощо. Однак цей симптом може бути позитивним і за наявності поперекового радикуліту чи міозиту.



Мал. 9.5. Визначення симптому Пастернацького

Сечовий міхур

У нормі сечовий міхур не пальпується. Його вдається пропальпувати у вигляді еластичного круглого флюктуючого утворення над лобком за умови значного накопичення у ньому сечі (мал. 9.6).

Збільшення розмірів сечового міхура також можна визначити за допомогою методу перкусії, яка проводиться по серединній лінії живота, при цьому пальцеплексиметр накладається паралельно до лобка.



Мал. 9.6. Пальпація сечового міхура

МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ СИСТЕМИ СЕЧОВИДІЛЕННЯ

Дослідження сечі

У разі проведення загального клінічного аналізу беруть порцію сечі, яку людина виділяє вранці натще. Сечу збирають у чисту посудину, інколи забір сечі проводять катетером.

Для збирання добової кількості сечі в посудину додають консервувальні речовини (тимол).

Кількість сечі. Протягом доби доросла людина виділяє 800–1700 мл сечі, що складає 85–90 % випитої рідини.

Колір сечі. У нормі сеча жовтого забарвлення. Якщо об'єм її великий, а щільність низька, вона стає безколірною. Червоний колір сечі буває за наявності в ній еритроцитів. Наявність у сечі жовчних пігментів забарвлює її у зелений колір.

Запах сечі. Сеча здорової людини має запах скошеної трави.

Щільність сечі. Для вимірювання щільності сечі користуються урометром. У нормі відносна щільність сечі коливається від 1008 до 1026. З віком ця межа зужується, що свідчить про зниження функціональної здатності нирок розводити і концентрувати сечу. Про концентрацію сечі свідчить її осмолярність, яка в нормі складає 50–1200 мОсм/кг H_2O , що є важливим для хворих на сечокам'яну хворобу, за якої необхідно підтримувати низьку концентрацію.

Осмолярність сечі використовується для діагностики зниження концентраційної здатності нирок. Оскільки осмолярність сечі перебуває у тісному прямому кореляційному зв'язку з відносною щільністю, надійним є орієнтування на максимальну відносну щільність сечі і діапазон добових коливань.

Відносна щільність сечі залежить від випитої рідини, складових харчового раціону. Питома вага сечі тісно пов'язана з діурезом: зниження — у разі поліурії, підвищення — у разі олігурії.

Зниження питомої ваги — гіпостенурія — характерна ознака хронічної ниркової недостатності.

Гіпоізостенурія — зниження питомої ваги сечі з монотонним коливанням її, що свідчить про значні порушення концентраційної здатності нирок (хронічний гломерулонефрит, діабетична нирка, хронічна ниркова недостатність).

Гіперстенурія — збільшення питомої ваги сечі — виникає унаслідок обмеження питного режиму, в спеку, під час гарячки, коли посилюється потовиділення, у разі проносів, блювання, гострого гломерулонефриту, серцево-судинної недостатності.

Реакції сечі. Реакція сечі може бути кислою або лужною. У норчі за змішаного харчування — слабкокислою. Зміни реакції сечі в кислий або лужний бік спостерігаються за фізіологічних та патологічних умов. Якщо вживати багато м'ясної їжі, сеча матиме кислу реакцію, овочі зумовлюють лужну реакцію. У разі кислої реакції сечі створюються умови для утворення сечокислих, або уратних, каменів, якщо реакція лужна — фосфатних. Кисла реакція сечі спостерігається у хворих на цукровий діабет, ниркову недостатність, лужна — у разі циститу, пієліту, блювання.

Білок у сечі. У здорової людини білок у сечі практично не визначається, можуть бути тільки його сліди.

Протеїнурія — виділення білка із сечею може з'являтися після інтенсивного фізичного навантаження, переохолодження, на тлі аномалії постави. Ниркова протеїнурія виникає унаслідок значного органічного ушкодження нирок у разі нефротичного синдрому, амілоїдозу, нефропатії вагітних, діабетичного нефроангіосклерозу. Протеїнурія з'являється під час гарячки, септичних процесів, ревматичних захворювань, системних процесів сполучної тканини тощо.

Глюкоза в сечі. У нормальній сечі спостерігається незначний вміст глюкози. Виділення глюкози із сечею — *глюкозурія* — зустрічається унаслідок уживання великої кількості вуглеводів, коли концентрація глюкози перебільшує її нирковий поріг. Іноді глюкоза в сечі з'являється за значної емоційної напруги, але це епізодичне.

Патологічна глюкозурія є ознакою цукрового діабету. Необхідно пам'ятати, що глюкозурія зустрічається у разі зниження здатності епітелію каналців усмоктувати глюкозу (за ниркового діабету на тлі нормального рівня глюкози в крові).

У сечі визначається ацетон (кетопові тіла), що є ознакою важких порушень метаболічних процесів, а також жовчні пігменти — білірубін, уробілін.

Сеча здорової людини завжди містить невелику кількість уробіліногену (уробіліну). Підвищене виділення цих речовин із сечею — уробілінурія — зустрічається на тлі інфекційного гепатиту, хронічного гепатиту, гемолітичної анемії, закріпів, кишкової непрохідності, що супроводжуються підвищеною реабсорбцією стеркобіліну прямою кишкою.

Мікроскопічне дослідження сечі. Для мікроскопічного дослідження беруть 10 мл сечі (з дна посудини) і закладають у центрифугу. Отримують осад, який вивчають під мікроскопом. До складу сечового осаду входять солі, слиз, а також елементи крові (лейкоцити, еритроцити), епітеліальні клітини, циліндри. Якщо в сечі багато слизу, це свідчить про запальні процеси сечовивідних шляхів.

Солі. В осаді сечі зустрічаються урати (у вигляді зерен), сечова кислота (у вигляді призм), оксалати (конверти) (мал. 9.7).

Лейкоцити. У сечі здорових людей міститься невелика кількість лейкоцитів.

(0–2 в полі зору). Підвищене виділення лейкоцитів із сечею — лейкоцитурія та піурія — є ознакою запальних або гнійних процесів у сечовивідних шляхах чи нирках. Для правильної оцінки лейкоцитурії сечу збирають тільки після ретельного туалету статевих органів. Користуються двосклянковою пробєю для уточнення характеру патології (ураження проксимальних або дистальних відділів сечовивідних шляхів).

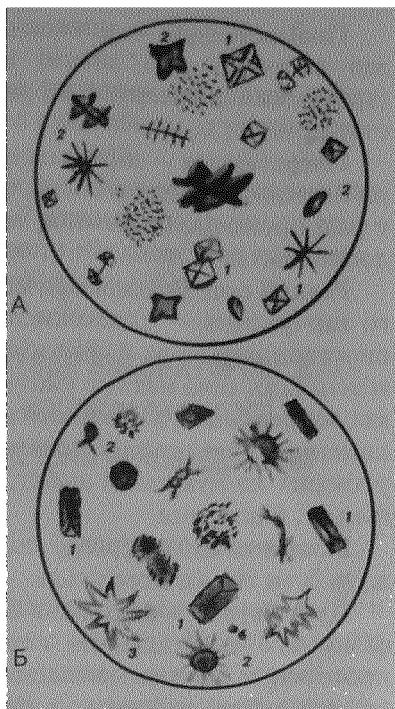
Еритроцити. У нормі — одиничні в полі зору. Поява великої кількості еритроцитів — еритроцитурія. Свіжі еритроцити в сечі характерні для ушкодження ендотелію сечовивідних шляхів у разі сечокам'яної хвороби, гострого циститу, злоякісних новоутворень, травматичних ушкоджень нирок, сечового міхура.

Змінені еритроцити є ознакою гострого та хронічного гломерулонефриту, застійної нирки, туберкульозу нирок.

Епітеліальні клітини. Якщо епітеліальних клітин у сечі багато, це свідчить про запальні процеси слизової оболонки сечовивідних шляхів.

Циліндри. Це білкові або клітинні «зліпки» каналців нирок, які є в нормі, але в невеликій кількості. Значна кількість циліндрів — циліндрурія — патологічний стан, який свідчить про органічний процес у нирках.

Розрізняють гіалінові, зернисті та воскоподібні циліндри. Поверхня їх може бути вкрита форменими елементами крові (еритроцитарні, лейкоцитарні) або клітинними елементами (епітеліальні циліндри).



Мал. 9.7. Солі в осаді сечі. А — кисла реакція: 1 — кристали оксалату кальцію, 2 — кристали сечової кислоти. Б — лужна реакція: 1 — трипельфосфати, 2 — сечокислий амоній, 3 — вуглекисле вапно

Мікроскопічне дослідження осаду сечі

Метод Каковського–Аддіса. Протягом доби (або 12 год з перерахуванням на кількість за добу) сечу збирають у посудину, змішують, беруть 1/20 її і центрифугують за 1000 об/хв протягом 5–7 хв. В осаді сечі в камері Горяєва вираховують кількість еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів. У здорової людини протягом доби із сечею виділяється $2 \cdot 10^6$ лейкоцитів, $1 \cdot 10^6$ еритроцитів, $2 \cdot 10^6$ циліндрів.

Недоліки методу — тривале зберігання сечі, що може призвести до руйнування деякої частини її елементів.

Метод Нечипоренка. Збирають середню порцію (бажано вранці) сечі в чисту посудину. Після перемішування беруть 10 мл і центрифугують за 1500 об/хв протягом 5 хв. Осад, що залишився, закладають у камеру Горяєва і вираховують формені елементи (еритроцити, лейкоцити, циліндри).

В 1 мл сечі здорової людини має бути лейкоцитів не більше ніж 4000, еритроцитів — не більше ніж 1000, циліндри частіше відсутні або є не більше одного.

Лабораторні методи дослідження функціонального стану нирок

Проба Зимницького — проба на вивчення концентрації та розведення сечі. Аналіз проводять за умови звичайного режиму хворого. Протягом доби хворий збирає сечу кожні 3 год (8 порцій). У кожній порції вимірюють кількість сечі, визначають її питому вагу. Порівнюють кількість сечі в денних та нічних порціях.

У нормі денний діурез перевищує нічний, кількість сечі в порціях може коливатися від 50 до 250 мл, а питома вага — від 1008 до 1026.

У разі функціональної недостатності нирок переважає нічний діурез (ніктурія). У разі значної недостатності функції нирок спостерігається фіксоване зниження питомої ваги сечі (1009–1011). Поліурія у поєднанні з низькою питоною вагою та ніктурією — характерна ознака функціональної недостатності нирок.

Проба Реберга. Пробу Реберга застосовують для вивчення величини фільтрації відносно ендogenous або екзогенного креатиніну. Ця проба проводиться як з навантаженням рідиною, так і без нього. Частіше використовують другий варіант. У хворого вранці беруть кров з вени, визначають у ній концентрацію креатиніну. Сечу збирають протягом 2 год або доби, вимірюють діурез, визначають вміст креатиніну, а потім, користуючись цими даними, за формулами вираховують величину клубочкової фільтрації та відсоток реабсорбції.

Клубочкову фільтрацію визначають за формулою:

$$F = \frac{U \cdot V}{P} \cdot k,$$

де F — клубочкова фільтрація; U — концентрація креатиніну в сечі; V — об'єм сечі за 1 хв; P — концентрація креатиніну в плазмі крові; k — поправочний коефіцієнт, який вираховують за допомогою номограм.

Реабсорбцію води визначають у відсотках за наступною формулою:

$$R\% = \frac{(F - V)}{F} \cdot 100.$$

У здорових людей F складає 65–125 мл/хв, відсоток реабсорбції води — 98,5–99 %.

Кліренс ендogenousного креатиніну (КК). Цей показник є найбільш інформативним для визначення функції нирок. Він відображає швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ). Розрахунок КК в дорослих проводять за формулою Кокрофта та Голда (1976).

Для чоловіків:

$$КК \text{ (мл/хв на } 1,73 \text{ м}^2) = \frac{\text{Маса (кг)} \cdot (140 - \text{вік})}{\text{Креатинін (мкмоль/л)} \cdot 0,8}.$$

У нормі у чоловіків КК складає 97–137 мл/хв на $1,73 \text{ м}^2$.

Для жінок:

$$\text{КК (мл/хв на } 1,73 \text{ м}^2) = \frac{\text{Маса (кг)} \cdot (140 - \text{вік})}{\text{Креатинін (мкмоль/л)} \cdot 0,8} \cdot 0,85.$$

У нормі у жінок КК складає 88–128 мл/хв на 1,73 м².

Зниження клубочкової фільтрації спостерігається у разі захворювань нирок (гострий та хронічний нефрит, нефротичний синдром, нефросклероз, хронічна ниркова недостатність), а також на тлі загальних гемодинамічних розладів унаслідок кровотечі, вад серця, дегідратації, серцевої недостатності.

Нині золотим стандартом визначення швидкості клубочкової фільтрації є вимірювання кліренсу полісахариду інуліну або радіоізотопу ¹²⁵I — йоталамату. Але технічні складності, велика вартість дослідження обмежують використання цього методу для клінічного застосування. Метод використовується для наукових досліджень, під час вивчення фармакологічної дії лікарських препаратів.

Дослідження показників біохімічного складу крові

Для оцінки діяльності нирок щодо виведення із організму продуктів азотистого обміну використовується визначення рівня залишкового азоту, його складових (сечовини, креатиніну, сечової кислоти тощо). Але рівень залишкового азоту в крові підвищується за умови ушкодження 1/3–1/2 кількості нефронів. Підвищення рівня залишкового азоту може бути зумовленим екстрауренальними чинниками: гіпохлоремією, пов'язаною із блюванням, проносами, важкими ушкодженнями печінки і підшлункової залози, підвищеним катаболізмом на тлі сепсису, зловісних новоутворень, опіків, голодування, використання глюкокортикоїдів тощо.

Таким чином, гіперазотемія може бути ознакою значного порушення діяльності нирок щодо виведення продуктів азотистого обміну, а також зумовленою екстрауренальними чинниками.

Нині доведено, що вміст у крові сечовини і, особливо, креатиніну має більшу інформативну цінність для виявлення хронічної ниркової недостатності. Але необхідно застерегти, що підвищення рівня сечовини може спостерігатися у разі вживання їжі з великим вмістом білка, тканевого розпаду, гемолізу. Про ниркову недостатність може свідчити збільшення концентрації сечовини у загальному залишковому азоті > 50%.

Необхідно критично підходити до показника рівня креатиніну в крові, оскільки він недостатньо інформативний на ранніх і пізніх стадіях патології нирок. На початку хронічної ниркової недостатності швидкість клубочкової фільтрації, яка визначається за кліренсом ендогенного креатиніну, знижується раніше, ніж підвищується концентрація креатиніну в крові. Крім того, можливі помилки під час визначення креатиніну в крові. Хибні підвищення креатиніну в крові, не пов'язані із змінами швидкості клубочкової фільтрації, можуть бути в разі міолізу м'язів, після вживання м'яса, деяких лікарських препаратів (циметидину), що знижує секрецію креатиніну клітинами ниркових каналців, тим

самим підвищуючи його рівень у крові. У хворих з кетоацидозом ацетооцтова, піровиноградна кислоти, ацетон сприймаються як креатинін (вплив псевдокреатинінових хромогенів).

У наступних стадіях хронічної ниркової недостатності креатинінемія за діагностичною інформативністю перевершує швидкість клубочкової фільтрації і всі інші показники.

Але слід мати на увазі, що величини гіперкреатинінемії у деяких випадках можуть не відповідати істинним (на 30–40 %) у зв'язку з частковою секрешією креатиніну клітинами ниркових каналців, особливо в стадії термінальної хронічної ниркової недостатності.

Таким чином, визначення креатиніну в сироватці крові є стандартним біохімічним аналізом і рекомендується для проведення у хворих багаторазово з метою контролю за функцією нирок. Між ШФК і вмістом креатиніну в сироватці крові існує протилежна залежність. У термінальній стадії хронічної ниркової недостатності для оцінки важкості стану не слід орієнтуватися тільки на креатинінемію. Погіршує прогноз життя хворого збільшення вмісту інших азотистих компонентів крові.

МЕТОДИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Урографічні методи обстеження

Оглядова рентгенографія черевної порожнини — виявляються деформації контуру нирок, що може бути ознакою запалення або пухлини, наявність повітря у нирках або прилеглих ділянках унаслідок важкої інфекції. Оглядова рентгенографія допомагає виявити конкременти в нирках та в сечовому міхурі.

Томографія проводиться у разі підозри на кальциноз нирок, якщо під час оглядової рентгенографії газу або калові маси заважають візуалізації нирки.

Екскреторна урографія (внутрішньовенна пієлографія) — обстеження сечовидільних структур нирки, сечоводів, сечового міхура з використанням контрастних речовин. Вивчають розміри нирок, їх топографію, функціональний стан, форму ниркових мисок, розташування сечоводів, наявність каменів. За функціональної недостатності нирок це дослідження не проводять.

Ретроградна пієлографія. Контраст або кисень вводять у ниркові миски за допомогою спеціальних катетерів через цистоскоп. Виявляють дефекти наповнення, які не були знайдені під час екскреторної урографії. Проводять цитологічні дослідження, посіви, візуалізацію обструктивного ушкодження, визначення довжини ділянки обструкції.

Цистографія — візуальне обстеження сечового міхура

Низхідна цистоуретрографія — дослідження клапанів сечоводів, стриктур. Ці методи мають відносні протипоказання: вагітність, серцево-судинні розлади, особливо порушення серцевого ритму, алергійні реакції на препарати йоду, ниркова недостатність, діабетична нефропатія тощо.

УЗД нирок. Метод використовується для оцінки розмірів нирок, топографії, аномалій розвитку, виявлення кіст, гідронефрозу, пухлин, камінців, периренального накопичення рідини. За допомогою УЗД можна оцінити нирковий кровотік за методом Доплера, виконати біопсію або аспірацію кісти, оцінити стан

ниркового алотрансплантанта без використання нефротоксичних контрастних речовин.

Комп'ютерна томографія нирок. Використовується для виявлення злоякісних новоутворень у нирках, збільшених периферійних лімфовузлів, визначення стадії хвороби. Метод допомагає виявляти травми нирок, периренальне накопичення рідини. КТГ візуалізує ретроперитонеальний простір, надниркові залози.

Ядерно-магнітно-резонансна томографія. Метод інформативний для оцінки поширення гіпернефроми в ниркові вени або в нижню порожнисту вену. За допомогою ЯМРТ виявляють карциному передміхурової залози, є можливість оцінити ретроперитонеальний простір.

Ниркова ангиографія — рентгенологічне дослідження з використанням контрастної речовини, яку вводять за допомогою катетера через артерію стегна в аорту на рівні ниркових артерій, що дає можливість виявити зміни в судинах нирки. За допомогою ангиографії нирок здійснюється діагностика реноваскулярної гіпертензії, проводиться балонна ангиопластика — метод лікування реноваскулярної гіпертензії. Ангиографія нирок використовується для передопераційного вивчення донорської нирки у разі трансплантації органа.

Нефростомія через шкіру — пункційне введення катетера в ниркову миску під візуальним контролем з метою проведення дренування нирки в разі її обструкції.

Біопсія нирки. Показанням для біопсії нирки є постійна гематурія, особливо за наявності еритроцитарних циліндрів, постійна протеїнурія (> 3 г/добу), гостра ниркова недостатність незрозумілої етіології, порушення функції алотрансплантанта. Біопсію нирок найчастіше проводять у зв'язку із симптомами гломерулонефриту. Біопсія нирки проводиться під загальним знеболюванням або із застосуванням анестетиків перорально чи внутрішньовенно. Хворий лягає на живіт. Біопсію нирок здійснюють під контролем УЗД або комп'ютерної томографії. Нирки оглядають для визначення локалізації нижнього полюсу органа. Створюють стерильне операційне поле. Місце входу біопсійної голки анестезують. Біопсійну голку проштовхують уперед під час затримки дихання, поки голка не досягне капсули нирки, а потім кіркової речовини. Беруть шматочок тканини нирки, який направляють на гістологічне дослідження.

Нині використовують "*біопсійний пістолет*" — пристрій з пружиною, який збільшує вірогідність отримання ниркового біоптату.

Радіонуклідне дослідження нирок. Метод радіонуклідного дослідження нирок є високоінформативним, простим у виконанні, з низьким променевим навантаженням. Він набув широкого використання у клінічній практиці.

У клініці використовується радіонуклідна ренографія, що дає можливість досліджувати секреторно-екскреторну функцію нирок. Метод оснований на здатності нирок поглинати з крові тропні індикатори, протягом короткого часу накопичувати та виділяти їх із сечею.

Для дослідження функції і морфологічної структури нирок застосовуються динамічна та статична сцинтиграфія. Сцинтиграфія дає можливість виявляти аномалії розвитку нирок, запальні процеси, кісти, пухлини, нефросклероз, проводити спостереження за функціональним станом нирок у хворих на цукровий діабет, артеріальну гіпертензію, після оперативних втручань тощо.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ В РАЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

Зважаючи на особливості діагностичного пошуку, в разі захворювань нирок і сечовивідних шляхів основні синдроми є клініко-лабораторними. У такому разі клінічні симптоми патологічних процесів доповнюються даними лабораторного обстеження, здебільшого сечі і крові. Синдромами, характерними для ураження сечовидільної системи, є: сечовий (анефротичний), нефротичний, гіпертензивний, нефритичний (нефрити), ниркова колька, гостра і хронічна ниркова недостатність, уремія.

Сечовий синдром

Поняття «сечовий синдром» характеризує патологічні зміни в сечі, які найчастіше виникають у хворих із захворюваннями нирок чи сечовидільних шляхів і виявляються під час випадкового або цілеспрямованого лабораторного обстеження пацієнта. Виявлені зміни в сечі можуть доповнювати клінічну симптоматику захворювання (біль у поперековій ділянці, лихоманка, набряки, дизуричні явища тощо). Проте часто сечовий синдром буває ізольованим у хворих без чіткої клінічної симптоматики. У медичній літературі зустрічається також інша назва цього синдрому — анефротичний синдром. Проявами сечового синдрому є:

- *протеїнурія*, яка перевищує 50 мг за добу, але є меншою ніж 3,5 г за добу;
- *еритроцитурія* (кількість еритроцитів у пробі за Нечипоренком перевищує $1,0 \cdot 10^3$ в 1 мл сечі);
- *лейкоцитурія* (кількість лейкоцитів у пробі за Нечипоренком перевищує $4,0 \cdot 10^3$ в 1 мл сечі);
- *циліндрурія* (кількість циліндрів у пробі за Нечипоренком перевищує 20 в 1 мл сечі, або $2,0 \cdot 10^4$ в 1 л сечі).

Такі патологічні ознаки, знайдені лише в одному аналізі сечі, не свідчать про сечовий синдром. Вони тільки є підставою для детального обстеження пацієнта, яке повинно включати щонайменше 2—3 дослідження з інтервалами між ними 1 тиж. У програму обстеження включають загальний аналіз сечі, визначення добової протеїнурії і дослідження сечового осадку.

Провідною у сечовому синдромі є *протеїнурія* (здебільшого альбумінурія). Це дуже важливий симптом, який найчастіше свідчить про ураження нирок. Білок сечі складається з альбумінів і значно менше — з глобулінів плазми крові, які проходять через ушкоджений нирковий фільтр на рівні ниркових клубочків. У поодиноких випадках не виключається канальцеве походження альбумінурії.

Вранішня сеча не містить білка, але після значних фізичних навантажень, вживання великої кількості їжі, внаслідок сильного охолодження або перегрівання навіть у здорових осіб може з'являтися білок у сечі (не більше ніж 0,04—0,05 г за добу) — це так звана *фізіологічна альбумінурія*. До цих випадків можна віднести альбумінурію, яка спостерігається у деяких здорових людей астеничної статури, здебільшого підлітків і юнаків, особливо за наявності в них нефроптозу. Така альбумінурія з'являється у положенні стоячи і зникає у поло-

женні лежачи — це так звана *ортостатична (циклічна) альбумінурія*. Вона також може виникати в разі тривалого стояння або ходіння. Вважають, що її розвиток залежить від порушення відтоку венозної крові з нирок через перегин кровоносних судин унаслідок опущення нирки.

Не слід забувати також про *випадкову, або несправжню, альбумінурію*, коли поява білка в сечі залежить від домішки в ній продуктів запалення сечовидільних шляхів — гною чи крові. Відрізнити таку альбумінурію від справжньої допомагає проведення 3-порційної проби. У такому разі білок буде визначатися у перших двох порціях сечі, що свідчить про запалення сечовидільних шляхів.

Справжня, або ниркова, альбумінурія свідчить про ураження нирок. Кількість білка може коливатися від незначних слідів до кількох грамів в 1 л сечі. Ступінь альбумінурії вказує не стільки на важкість захворювання, скільки на характер процесу і його локалізацію. Незначну альбумінурію спостерігають, наприклад, за наявності таких важких змін, як зморщена нирка. Альбумінурія середнього ступеня важкості в кількості 3–4 г за добу є типовою для гострих нефритів. Найважча альбумінурія, яка перевищує 4 г і доходить до 5–10 г за добу, характерна для нефротичного синдрому.

Альбумінурія не завжди свідчить про органічне захворювання нирок, а відсутність її не виключає їх ураження. Застійна протеїнурія (так звана серцева нирка) виникає унаслідок недостатності кровообігу ІІБ–ІІІ стадії і зумовлена застійним повнокрів'ям нирок та змінами їх трофіки. У таких випадках нормалізація аналізів сечі настає унаслідок успішного лікування основного захворювання. У разі гострого гарячкового стану може зустрічатися протеїнурія, виникнення якої зумовлене токсичним ураженням клубочкового фільтру.

Особливої уваги заслуговує поява *сечового (анефротичного) синдрому у вагітних*. У таких випадках зміни в сечі можуть бути зумовлені захворюваннями нирок, найчастіше пієлонефритом, значно рідше — гломерулонефритом. Виникненню гострого чи загострення хронічного пієлонефриту сприяють порушення уродинаміки у вагітних жінок унаслідок тиску збільшеної матки на органи сечовиділення. У другій половині вагітності найчастіше поява сечового синдрому зумовлена нефропатією вагітних, за якої швидко формується нефротичний синдром з набряками та артеріальною гіпертензією.

Ураження нирок, яке здебільшого проявляється сечовим синдромом, може виникати на тлі системних захворювань сполучної тканини, найчастіше — системного червоного вовчака і системної склеродермії, а також системних васкулітів — вузликового періартеріїту, гранулематозу Вегенера, синдромів Гудпасчера і Черджа–Строса. У такому разі звертається увага на розмаїття клінічної симптоматики з ураженням багатьох органів і систем, здебільшого сутлобів, шкіри, периферійних судин, органів дихання. Найбільші труднощі у діагностиці виникають тоді, коли системне захворювання маніфестується ураженням нирок. Верифікації діагнозу крім скрупульозного аналізу клінічної симптоматики

Сучасникам

Не треба слів

Хай буде тільки діло

Його роби — спокійний і суворий

О.Теліза

допомагають дані ревматологічного обстеження (виявлення LE-клітин, ревматоїдного фактора), гістологічного дослідження біопсійного матеріалу найбільш уражених органів — шкіри, легень, нирок тощо.

Сечовий синдром з переважанням еритроцитурії може свідчити про паранеопластичну нефропатію, пухлини нирок і сечового міхура, сечокам'яну хворобу. В останньому випадку здебільшого виникає гематурія на тлі або відразу після нападу ниркової кольки. Особливої уваги потребують хворі з періодичною гематурією без больових нападів (ниркової кольки), що найчастіше свідчить про пухлину сечового міхура або нирок. Свідченням гломерулонефриту є виявлення у сечі значної кількості вилужених еритроцитів, тобто таких, що втратили свій гемоглобін («тіней еритроцитів»). У всіх інших випадках еритроцити заповнені гемоглобіном — це так звані свіжі еритроцити.

Нарешті, сечовий синдром може бути проявом нефритів: гломерулонефриту з гострим, хронічним або швидкопрогресуючим перебігом, гострого чи хронічного пієлонефриту, гострого чи хронічного інтерстиціального нефриту.

Гломерулонефрит є запальним імунопатологічним захворюванням нирок з переважним симетричним двобічним ураженням клубочкового апарату і наступним залученням до патологічного процесу каналців, інтерстицію та ниркових судин. У такому разі гострій формі захворювання передують дії стрептококової інфекції (стрептококовий тонзиліт, середній отит, піодермія тощо), на яку хворий часто не звертає належної уваги. Зміни в аналізах сечі в разі гломерулонефриту характеризуються стійкою протеїнурією (від «слідів» до 3 г на добу і більше), еритроцитурією різного ступеня тяжкості з переважанням вилужених еритроцитів, незначною лейкоцитурією, переважно за рахунок лімфоцитів.

Пієлонефрит є інфекційно-запальним ураженням слизової оболонки чашечок та мисок нирок з переходом запалення на інтерстиціальну тканину й ураженням кровоносних судин. Захворювання може мати гострий чи хронічний перебіг. Сечовий синдром у разі пієлонефриту характеризується нестійкою незначною протеїнурією, що рідко досягає 3 г за добу, незначною і нестійкою еритроцитурією, значною лейкоцитурією, часто — бактеріурією.

Лейкоцити в осаді сечі у здорових людей виявляються у кількості 1–2–3 клітини в полі зору мікроскопа. Велика ж кількість лейкоцитів, які вкривають усе поле зору мікроскопа і дають значний осад у сечі (піурія), характерна для інфекційного запалення сечовивідних шляхів (ниркових мисок і чашечок — пієліту і пієлонефриту, сечового міхура — циститу, сечовидільного каналу — уретриту). Для орієнтовного визначення походження лейкоцитурії використовують *трисклянкову пробу Томпсона*. Пієлонефриту притаманна лейкоцитурія у всіх трьох склянках (пробах) сечі з максимумом в останній склянці.

Нефротичний синдром

Нефротичний синдром є клініко-лабораторним симптомокомплексом, який характеризується значною втратою білка через нирковий фільтр — протеїнурією, що перевищує 3,5 г за добу, розвитком гіпо- і диспротеїнемії (переважно за рахунок гіпоальбумінемії), гіперхолестеринемії і виникненням рефрактерних до лікування набряків.

Протеїнурія є наслідком збільшення проникності клубочкового фільтру — зміни селективності стінки клубочкових капілярів по відношенню до розмірів і

заряду молекул під впливом патологічних імунних реакцій, дегенеративних та склерозивних процесів. Велике значення у розвитку нефротичного синдрому має аутоімунний механізм: утворення імунних комплексів з наступною їх фіксацією у ниркових клубочках (імунокомплексний гломерулонефрит, геморагічний васкуліт, системний червоний вовчак, вузликовий періартеріїт тощо) або утворення антитіл до базальної мембрани ниркових клубочків (синдром Гудпасчера). Виникнення гіпоальбуміємії унаслідок втрати білка через нирковий фільтр і порушення екскреції натрію нирками є основними патогенетичними причинами розвитку набряків. Гіпернатріємія, підвищена капілярна проникність, що зумовлена підвищенням гіалуронідазної активності сироватки крові й гіпокальціємією, та гіпопротейнемія визначають стійкість і поширеність набряків у хворих з нефротичним синдромом. Гіпернатріємія зумовлює подразнення осморорецепторів, що спричиняє збільшення виділення гіпофізом антидіуретичного гормону. Наслідком дії останнього є ще більша реабсорбція води в дистальних каналцях, відповідне посилення набряків, рефрактерність їх до сечогінної терапії.

Нефротичний синдром буває проявом і наслідком багатьох патологічних процесів: гострих та хронічних гломерулонефритів, діабетичного гломерулосклерозу, амілоїдозу нирок, системних захворювань сполучної тканини й системних васкулітів, паранеопластичних нефропатій, інфекційного ендокартиту, сепсису, туберкульозу, захворювань крові тощо. Проте найпоширенішими причинами нефротичного синдрому є діабетична нефропатія і гломерулонефрити.

Нефротичний синдром іноді починається безсимптомно і випадково діагностується за наявності значної протеїнурії у загальному аналізі сечі. Проте найчастіше першим проявом патології є виникнення набряків, що можуть досягати ступеня анасарки. У рідких випадках першими ознаками є тромбоемболічні ускладнення — тромбоемболія легеневої артерії або тромбоз ниркової вени.

Основною і, нерідко, єдиною скаргою хворих є тривалі набряки (*oedema*). Ниркові набряки мають низку характерних особливостей, які дають можливість відрізнити їх від інших. Вони швидше з'являються на обличчі, особливо на повіках, тобто в місцях з найбільш пухкою підшкірною основою (мал. 9.8). Такі набряки найбільш помітні вранці. Іноді набряки можуть рівномірно поширюватися по всьому тілу з виникненням анасарки. Набряки м'які, в разі легкого натискування на шкіру утворюється глибока ямка. Вони можуть поширюватися на внутрішні органи й порожнини тіла (глибокі набряки) зі збільшенням трансудату в серозних порожнинах — плевральній, черевній, перикардії.

Особливістю набряків у разі нефротичного синдрому на тлі зменшення онкотичного тиску плазми крові є їх властивість підкорятися законам гідростатики і виникати насамперед на ногах — у ходячих хворих і в поперековій ділянці — у лежачих. Такі набряки є поширеними, стійкими і рефрактерними до сечогінної терапії.



Мал. 9.8. набряк обличчя у хворій М., 20 років. Діагноз: гострий гломерулонефрит

Шкіра у хворих із нефротичним синдромом бліда, суха, нігті та волосся ламкі. Водно-електролітні порушення спричинюють розлади серцевого ритму, найчастіше екстрасистолію. Тони серця на верхівці ослаблені, вислуховується м'який систолічний шум унаслідок дистрофії міокарда. Наявність гідроперикардиту призводить до розширення площі серцевої тупості, асцити — збільшення живота. Артеріальний тиск здебільшого знижується. Часто спостерігається інтерстиціальний набряк легеневої тканини: під час перкусії визначається пригуплення легеневого звуку в ділянках коренів обох легень і в їх нижніх відділах, під час аускультатії вислуховується жорстке везикулярне дихання, незвучні вологі хрипи, переважно у нижніх відділах легень. У разі виникнення двобічного гідротораксу спостерігається тупий перкуторний звук над нижніми відділами легень, під час аускультатії везикулярне дихання у цих місцях різко ослаблене або не вислуховується.

Загальний аналіз крові характеризується наявністю гіпохромної анемії, зумовленої втратою із сечею трансферину — білка, що переносить залізо. ШОЕ збільшена внаслідок диспротеїнемії та анемії.

Біохімічне дослідження крові виявляє стійке зниження вмісту білка в плазмі крові — до 35–40 г/л, тобто в 1,5 і навіть у 2 рази. Значно зменшується вміст альбумінів. Альбуміново-глобуліновий коефіцієнт стає нижчим одиниці. За названих змін збільшується вміст α_2 - і β -глобулінів. Постійним симптомом є значна гіперліпідемія, що досягає 13–15 ммоль/л, переважно за рахунок холестерину. Характерною ознакою є гіперкоагуляція крові, що іноді призводить до виникнення синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові і тромбозу великих судин, особливо вен. Найчастіше у таких хворих спостерігається тромбоемболія легеневої артерії та тромбоз ниркових вен.

У період набряків звичайно зменшений діурез (250–500 мл сечі за добу), висока відносна густина сечі (1030–1040) і високий вміст у ній білка, що досягає 10–20 г/л і більше. В осаді сечі — велика кількість гіалінових, зернистих і воскоподібних циліндрів, клітини ниркового епітелію. Лейкоцитурію та еритроцитурію у хворих з нефротичним синдромом здебільшого не виявляють.

Основні функціональні проби нирок тривалий час залишаються нормальними.

Визначитися з основним захворюванням у разі нефротичного синдрому допомагає пункційна біопсія нирки з наступним гістологічним дослідженням.

Перебіг патологічного процесу за відсутності прогресування основного захворювання — довготривалий, роками. Нерідко спостерігаються повторні пневмонії, рецидивна бешиха, судинні тромбози. Прогноз визначається основним захворюванням і приєднаною інфекцією.

Гіпертензивний синдром

Ниркова артеріальна гіпертензія — симптоматична гіпертензія, яка зумовлена ураженням нирок і (або) ниркових судин та порушенням механізмів регуляції артеріального тиску. Серед усіх артеріальних гіпертензій її питома вага становить 10–15 %. Така артеріальна гіпертензія у 20 % і більше випадків схильна до швидкого та злостісного перебігу.

Залежно від того, які механізми виникнення переважають, розрізняють *ренопаренхіматозну*, *реноваскулярну* і *змішану форми* ниркової артеріальної гіпертензії.

Підвищення артеріального тиску у хворих на гостру чи хронічну патологію ниркової паренхіми (гломерулонефрити, пієлонефрити, інтерстиціальні нефрити, діабетичний гломерулосклероз, нефропатія вагітних тощо) належить до *ренопаренхіматозної форми* артеріальної гіпертензії. Така гіпертензія зумовлена трьома основними механізмами: затримкою натрію і води, активізацією пресорної та зниженням активності депресорної гуморальних систем організму. Зниження клубочкової фільтрації характеризується зменшенням секреції натрію і води, що призводить до гіперволемії — збільшення об'єму крові, що циркулює. Підвищується вміст натрію у судинній стінці, яка набрякає і стає більш чутливою до пресорних впливів ангіотензину, катехоламінів. Крім того, внаслідок нагромадження іонів кальцію зростають контрактильність і тонус артеріальної стінки, що зумовлює підвищення периферійного опору.

Провідна роль у патогенезі всіх форм ниркової артеріальної гіпертензії належить пресорній ренін-ангіотензин-альдостероновій системі (схема 9.1) та підвищенню активності симпатико-адреналової системи. Висхідною точкою активізації цих систем у разі реноваскулярної артеріальної гіпертензії є ішемія однієї з нирок, яка виникає унаслідок звуження ренальних судин або однієї судини (артерії) різної етіології. У юктагломерулярному апараті нирок виробляється ренін (протеаза). Ренін розщеплює ангіотензиноген (специфічний білок, що утворюється у печінці) з утворенням поліпептиду — ангіотензину I.

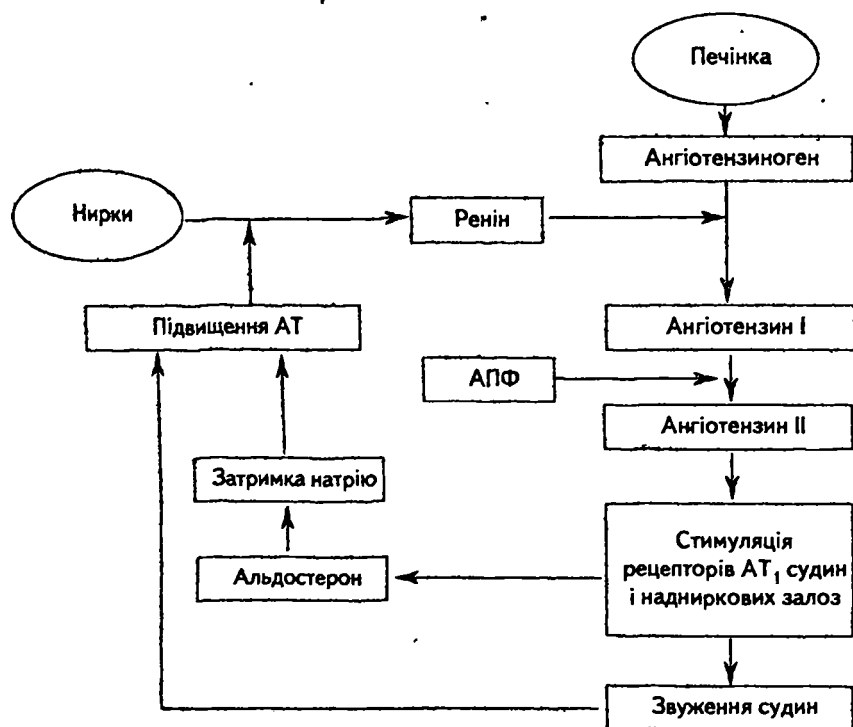


Схема 9.1. Схема функціонування ренін-ангіотензин-альдостеронової пресорної системи.

АПФ — ангіотензинперетворювальний фермент; АТ — артеріальний тиск; рецептори AT_1 — ангіотензинові рецептори I типу

Під впливом ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) відбувається подальше розщеплення ангіотензину I з утворенням ангіотензину II — активної пресорної речовини, що зумовлює стимуляцію рецепторів ангіотензину I типу, насамперед в артеріальних судинах і надниркових залозах. Унаслідок цього виникає системний спазм артерій і посилюється реабсорбція натрію через стимуляцію секреції альдостерону, який продукується наднирковими залозами. Натрій накопичується у стінці артеріальних судин і, таким чином, сприяє реалізації вазоконстрикції. Кінцевим наслідком стимуляції системи є підвищення артеріального тиску.

У разі захворювань нирок спостерігається зниження продукції депресорних речовин — простагландинів і брадікініну, що також сприяє виникненню артеріальної гіпертензії.

У всіх випадках паренхіматозного ураження нирок сечовий синдром (значно рідше — нефротичний) передуює появі артеріальної гіпертензії. Клінічні прояви і тяжкість артеріальної гіпертензії залежать від глибини ураження нирок, їх функціонального стану, висхідних і набутих порушень серцево-судинної системи.

За стабільно підвищеного артеріального тиску хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, шум у вухах, іноді блювання, біль у ділянці серця, серцебиття, задишку. Під час об'єктивного обстеження виявляють напружений і високий артеріальний пульс, резистентний і поширений верхівковий поштовх, зміщення лівої межі серця вліво (назовні) за рахунок гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка, яка призводить до відносної недостатності мітрального клапана. Остання виявляється ослабленням I тону і систолічним шумом на верхівці серця. На аорті вислуховується акцент II тону. Подальший перебіг захворювання ускладнюється атеросклерозом коронарних артерій, виникненням нападів гострої лівошлуночкової недостатності (серцева астма, набряк легень), інфарктом міокарда.

На ЕКГ виявляють гіпертрофію лівого шлуночка, часто з ознаками його перевантаження.

У хворих з нирковою артеріальною гіпертензією часто виникає ретинопатія, набряк соска зорового нерва, дистрофічні зміни на очному дні, порушення зору. Також можуть розвиватися ознаки дисциркуляторної енцефалопатії, динамічні розлади мозкового кровообігу, порушення чутливості.

У рідкісних випадках гіпертензивний синдром може бути зумовлений ренінсекретируючою пухлиною нирки. Основними її диференційно-діагностичними критеріями є злоякісний характер артеріальної гіпертензії, виникнення гіпокаліємії, позитивний ефект тропafenу під час гіпертензивного кризу, підтвердження наявності пухлини даними комп'ютерної томографії нирок, реносцинтиграфії, ультразвукового дослідження, а також значне збільшення концентрації реніну в сироватці крові.

Одночасне виявлення сечового синдрому і тяжкої форми артеріальної гіпертензії, яка погано піддається медикаментозній корекції, може свідчити про патологію ниркових судин — *реноваскулярну артеріальну гіпертензію*. Такі клінічні ознаки водночас з відсутністю «ниркового анамнезу» є підставою для детального інструментального обстеження пацієнта, яке включає комп'ютерну томографію нирок, реносцинтиграфію, реноангіографію. Ці методи дозволяють об'єктивізувати функціональну здатність судинної сітки і стан судин кожної

нирки, виявити місце ураження. У дітей і молодих людей патологія судин нирок та спричинена нею артеріальна гіпертензія найчастіше бувають зумовлені природженими вадами нирок, фібромускулярною дисплазією, артеріїтом Такаюсу. Такі хворі добре адаптовані до високої артеріальної гіпертензії, у них практично не буває гіпертонічних кризів. В осіб похилого віку патологія судин нирок і гіпертензивний синдром найчастіше виникає унаслідок атеросклерозу.

Нефрити

Нефритами вважають групу запальних захворювань паренхіми нирки різної етіології з розвитком особливого симптомокомплексу, для якого характерним є поява набряків з типовою блідою одутливатістю обличчя, олігурії, сечового синдрому з переважанням протеїнурії, еритроцитурії, рідше — лейкоцитурії, виникнення або прогресування ниркової артеріальної гіпертензії. Деякі автори цей симптомокомплекс називають нефритичним синдромом. До нефритів відносять гломерулонефрити, пієлонефрити та інтерстиціальні нефрити.

Гломерулонефрити — це група захворювань нирок імунозапального походження з первинним двобічним (симетричним) ураженням клубочкового апарату, втягненням до патологічного процесу каналців та інтерстиціальної тканини в осіб зі спадковою схильністю. Залежно від клінічного перебігу виділяють:

- **гострий гломерулонефрит**, який триває не більше 1 року і в етіології якого вирішальну роль відіграють різні клінічні форми (ангіна, отит, фарингіт, піодермія) інфекції нефритогенними штамами β -гемолітичного стрептококу групи А;
- **підгострий (злякисний) гломерулонефрит**, що протягом одного року ускладнюється хронічною нирковою недостатністю;
- **швидкопрогресуючий гломерулонефрит**, за якого уже через 15 тиж від початку захворювання виникає ниркова недостатність;
- **хронічний гломерулонефрит**, що характеризується тривалим прогресивним перебігом (понад 1 рік), розвитком склерозу нирок і закономірним виникненням хронічної ниркової недостатності.

Особливістю сечового синдрому в разі гломерулонефриту є протеїнурія, еритроцитурія і циліндрурія. Чим активніший перебіг імунозапального процесу, тим більші названі лабораторні прояви цього синдрому. У частини хворих протеїнурія перевищує 3,5 г/добу, розвивається гіпопротеїнемія і рефрактерні до лікування набряки — формується нефротичний синдром.

Пієлонефрити — це група інфекційно-запальних уражень слизової оболонки чашечково-мискової системи нирок з поширенням процесу на каналці та інтерстиціальну тканину. Перебіг запального процесу найчастіше асиметричний з переважним ураженням однієї нирки. Етіологічним чинником є бактеріальна, значно рідше — грибова (*Candida albicans*) інфекція. Серед бактеріальної флори найчастіше виділяють *Escherichia coli* (до 80–90 % усіх випадків), *Proteus vulgaris*, значно рідше — *Ureaplasma urealyticum*. Патогенетичними чинниками захворювання є обструкція сечовидільних шляхів, вагітність, цукровий діабет, захворювання передміхурової залози.

Сечовий синдром у разі пієлонефритів, на відміну від гломерулонефритів, характеризується значною лейкоцитурією, бактеріурією, невисокою протеїнурією. Майже ніколи не спостерігаються еритроцитурія та нефротичний синдром.

Залежно від клінічного перебігу розрізняють:

- *гострий пієлонефрит*, який протягом 3 міс здебільшого закінчується одужанням;
- *хронічний пієлонефрит*; цю форму визначають тоді, коли протягом 3 міс не настає одужання після гострого пієлонефриту; особливістю перебігу є тенденція до прогресування з можливим ускладненням хронічною нирковою недостатністю.

На відміну від хронічного гломерулонефриту, хронічний пієлонефрит має більш доброякісний перебіг, артеріальна гіпертензія виникає пізніше, захворювання тривалий час (роками і навіть десятиліттями) не ускладнюється хронічною нирковою недостатністю. Лише в разі виникнення захворювання на тлі природжених аномалій нирок, сечокам'яної хвороби перебіг процесу є більш тяжким з ранніми ускладненнями нирковою артеріальною гіпертензією і хронічною нирковою недостатністю.

Інтерстиціальні нефрити — це гетерогенна група неспецифічних запальних і (або) токсичних уражень каналцевого апарату та інтерстиціальної тканини нирок з наступним поширенням процесу на всі структури ниркової паренхіми інфекційного, алергійного або токсичного походження. Захворювання може мати гострий або хронічний перебіг. Особливою формою є *ідіопатичний інтерстиціальний нефрит*, етіологія якого невідома.

Виділяють такі етіологічні чинники інтерстиціальних нефритів:

- медикаментозні засоби — антибіотики (цефалоспорины, гентаміцин та інші аміноглікозиди, тетрацикліни, рифампіцин, лінкоміцин), сульфаніламід, нестероїдні протизапальні препарати, протисудомні препарати, антикоагулянти (варфарин), діуретики (тіазиди, фуросемід, трімтерен), азатіоприн, алопуринол, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, препарати золота і літію;
- інфекції — β -гемолітичний стрептокок, дифтерійна паличка, віруси інфекційного мононуклеозу, кору, грипу, парагрипу, цитомегаловірус, аденовірус, ВІЛ-інфекція, вірус герпесу, мікобактерії туберкульозу, лептоспіри, *Candida spp*;
- системні ураження — первинні імунні захворювання (системний червоний вовчак, реакція відторгнення трансплантата, синдром Шегрена, синдром Гудпасчера, гранулематоз Вегенера); інтоксикація важкими металами, етиленгліколем, оцтовою кислотою, аніліном, отрутою білої поганки, формальдегідом; лімфопроліферативні захворювання, гемоглобінопатії.

Патогенез інтерстиціального нефриту зумовлений дією етіологічного чинника і має здебільшого імунний характер. Відбувається ураження епітеліальних клітин і базальної мембрани каналців, а також інтерстиціальної тканини нирок Т-лімфоцитами або імунними комплексами.

Клінічна картина *гострого інтерстиціального нефриту* характеризується раптовим початком на 2–3-й день після дії етіологічного чинника. Класичною вважається триада: лихоманка, еозинофілія і порушення функції нирок по типу гострої ниркової недостатності. Набряків практично не буває. Спостерігається помірний сечовий синдром, можлива артеріальна гіпертензія. Захворювання може закінчитися одужанням або перейти у хронічну форму.

У перебігу *хронічного інтерстиціального нефриту* типовою є клінічна мало-

симптомність або безсимптомність. Провідними є сечовий синдром з гематурією різного ступеня тяжкості, а також помірна анемія. Захворювання триває роками з поступовим розвитком ниркової артеріальної гіпертензії і повільним формуванням хронічної ниркової недостатності.

Ниркова колька

Ниркова колька належить до частих нефрологічних (урологічних) синдромів. Основним її клінічним проявом є раптовий напад сильного переймистого болю у попереку з іррадіацією у пахвинну ділянку, статеві органи, внутрішню поверхню стегна. Причиною нападу є обтурація сечовода конкрементом, що викликає подразнення сечовода та його спастичні скорочення, різке підвищення тиску в сечовивідних шляхах вище від місця обтурації.

Колька здебільшого супроводжується затримкою сечі або частим сечовипусканням, різким болем під час сечовипускання, несправжніми позивами на сечовипускання, макрогематурією, що виникає унаслідок травматизації каменем слизової оболонки сечовивідних шляхів або розриву вен форнікального сплетення за рахунок підвищення тиску в нирковій мисці. У тяжких випадках спостерігають лихоманку з ознобом, нудоту, блювання. Лихоманка розвивається частіше на другу добу після нападу.

Під час об'єктивного обстеження хворий збуджений, шукає положення, у якому біль би зменшився. Пальпаторно виявляють болючість у відповідному підребер'ї, пахвинній ділянці, можливе напруження м'язів підребер'я. Симптом Щоткіна—Блумберга негативний. Симптом Пастернацького різко позитивний на боці ураження.

Невеликий конкремент (до 3—4 мм у діаметрі) може самостійно виділитися із сечею, після чого напад припиняється. Наявність у мисці великих та коралоподібних каменів зумовлює не напади ниркової кольки, а тупий біль у ділянці попереку. У сечі під час нападу ниркової кольки найчастіше виявляють еритроцитурію, а за наявності запального процесу — також лейкоцитурію та бактеріурію. Методами мікроскопії сечі, хімічним дослідженням, інфрачервоною спектроскопією нирок можна визначити склад конкременту, що має значення для призначення дієтичної терапії.

Інструментальні методи дослідження нирок та сечовивідних шляхів (ультразвукове дослідження, оглядова й екскреторна урографія, реносцинтиграфія, комп'ютерна томографія) дозволяють з'ясувати локалізацію конкременту і визначитися з методами лікування.

Ниркова недостатність

Ниркова недостатність — це стан функціональної неповноцінності нирок зі зниженням або припиненням їх діяльності, спрямованої на підтримання оптимальних умов внутрішнього середовища організму, насамперед забезпечення водно-електролітного балансу і виведення з організму кінцевих продуктів азотистого обміну. У вузькому розумінні, ниркова недостатність — це інтоксикація (самоотруєння) організму, яка зумовлена переважно порушенням видільної (екскреторної) функції нирок.

Розрізняють гостру і хронічну форму ниркової недостатності. Важку форму

ниркової недостатності визначають як уремію. Поняття «уремія» було уведене Р. Ріоггу ще в 1848 р. Слід зазначити, що в сучасній літературі продовжує вживатися також і термін «хронічна уремія» для позначення хронічної ниркової недостатності.

Гостра ниркова недостатність характеризується гострим зворотним порушенням функції нирок, що розвивається протягом кількох днів, рідше — тижнів. Основними причинами гострої ниркової недостатності є:

- отруєння нефротоксичними речовинами, до яких належать ртуть, свинець, чотирихлористий вуглець, барбітурати, солі колоїдного золота, деякі класи антибіотиків (аміноглікозиди, глікопептиди, амфотерицин В), нестероїдні протизапальні препарати;
- переливання несумісної крові;
- масивний гемоліз (укуси змій, скорпіонів);
- шоківі стани (кардіогенний, анафілактичний, травматичний, інфекційно-токсичний тощо).

Залежно від основного механізму розвитку розрізняють такі види гострої ниркової недостатності: *преренальну* (виникає унаслідок порушення загального кровообігу), *ренальну* (розвивається унаслідок первинного ураження ниркової паренхіми) і *постренальну* (спостерігається після раптового порушення відтоку сечі в разі obturaції сечовидільних шляхів конкрементом, пухлиною, згустком крові тощо).

У разі розвитку гострої ниркової недостатності спостерігаються глибокі розлади гомеостазу організму. Насамперед порушується водно-електролітний обмін, спостерігається різке зниження сечовиділення. У крові накопичуються токсичні продукти метаболізму — сечовина, сечова кислота, креатинін, індікан, фенол, різні сполуки сірки, фосфору, магнію. Виникає метаболічний ацидоз. Порушується функція серцево-судинної і нервової систем, органів травлення. Клінічна картина наростає швидко. Унаслідок дії етіологічного чинника виникає олігурія, а в тяжких випадках — анурія. Загальний стан хворого різко погіршується, виникає блювання, затьмарення свідомості, порушуються функції дихальної і серцево-судинної систем. У клінічній картині розрізняють чотири стадії гострої ниркової недостатності:

1. **Початкова стадія.** Тривалість її приблизно 6—7 днів. Вона характеризується симптомами основного захворювання (травматичний або трансфузійний шок, важкі гострі інфекційні захворювання, отруєння тощо).
2. **Оліго-анурична стадія** виявляється різким зменшенням виділення сечі (від олігурії до повної анурії), уремічною інтоксикацією, водно-електролітними порушеннями, сечовим синдромом (протеїнурія, циліндурія, еритроцитурія). Закінчується одужанням або смертю хворого. Тривалість стадії в середньому 7—11 діб, а в окремих випадках досягає 4 тиж і більше. Свідомість хворих загальмована, вони ніби сонні. У важких випадках може розвиватися кома, іноді — психоз. З'являються клінічні ознаки сухого або випітного перикардиту, двобічного гідротораксу, асцити, часто збільшується печінка. У крові швидко збільшується вміст креатиніну, сечовини, сечової кислоти та інших сполук азоту, наростає гіперкаліємія, гіпокальціємія, гіпермагніємія. Розвивається важкий метаболічний ацидоз, виникають порушення дихання (типу дихання Куссмауля), ознаки серце-

вої недостатності. У крові спостерігається збільшення ШОЕ, у сечі — протеїнурія (до 3,5 г/л і більше), еритроцитурія, циліндрурія, лейкоцитурія. Часто виявляють бактеріурію.

3. *Стадія поліурії* — раптово або поступово збільшується діурез. За добу виділяється від 3 до 5 л сечі, іноді більше, яка має низьку відносну густину.
- *Протеїнурія і циліндрурія швидко зменшуються, лейкоцитурія і бактеріурія можуть тривати довше.*
4. *Стадія одужання.* Починається з моменту нормалізації діурезу і триває від 3 до 12 міс аж до повної нормалізації каналцевої реабсорбції і концентраційної функції нирок.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) — клініко-лабораторний симптомокомплекс, зумовлений порушенням екскреторної та інкреторної функції нирок, виникає унаслідок їх двобічних захворювань, а також вторинного ураження різних органів і систем (А.П. Пелешук, 1983). Можливе також інше визначення цього патологічного стану: це симптомокомплекс, зумовлений стійкими множинними порушеннями основних функцій нирок унаслідок незворотного критичного зменшення маси нефронів, що функціонують, на завершальних етапах прогресування захворювань нирок (Т.Д. Никула, 2001).

Хронічна ниркова недостатність спостерігається на тлі багатьох хронічних, що прогресують, ниркових захворювань (здебільшого хронічного гломеруло-нефриту, рідше — хронічного пієлонефриту), гіпертонічної хвороби (есенціальної артеріальної гіпертензії), полікістозу нирок, системних захворювань сполучної тканини (найчастіше системного червоного вовчака і системної склеродермії), системних васкулітів (вузликового періартеріїту, гранулематозу Вегенера, синдромів Гудпасчера і Черджа—Строса), хвороб обміну речовин (цукрового діабету, подагри, амілоїдозу). За даними Н.Д. Никули (2001), більше ніж у 2/3 випадків (69,1 %) етіологічним чинником хронічної ниркової недостатності є хронічний гломерулонефрит, рідше (у 13,3 % хворих) — хронічний пієлонефрит. Частка інших вищезгаданих захворювань становить менше ніж 5 % випадків хронічної ниркової недостатності.

Незважаючи на всю різноманітність причин виникнення ХНН, у міру розвитку хронічного процесу втрачається морфологічна своєрідність вихідного захворювання і починають переважати фібропластичні процеси. Названі порушення у нирках зумовлені запальним процесом, дистрофічними, атрофічними змінами та багатьма іншими патогенними чинниками, які виводять з ладу каскад механізмів багатокомпонентного екстра- та інтрацелюлярного захисту нефрона.

За наявності гломерулонефриту, системних захворювань сполучної тканини прогресування змін у нирках спочатку зумовлене переважно імунними порушеннями. Характер імунної відповіді залежить від переважної активації відповідних лімфоцитів, що синтезують цитокіни, які забезпечують реакції гуморального (синтез антитіл) чи клітинного (гіперчутливість сповільненого типу, клітинна цитотоксичність і запалення) імунітету. У подальшому відбувається передчасна деструкція імунотоксичних клітин і їх елімінація із судинного русла з формуванням вторинного імунодефіциту. У термінальній стадії хронічної ниркової недостатності у крові хворих відсутні протиниркові антитіла, що зумовлено значним пригніченням імуногенезу. Інфільтрація клу-

бочків у разі нефриту супроводжується експресією адгезивних молекул, що забезпечують контакт клітин крові та клубочків, посилюючи ушкодження останніх реактивними метаболітами кисню і протеазами, що звільняються чакрофагами. Збільшення споживання кисню супроводжується гіпоксією нирок, підвищенням експресії факторів росту. Надмір останніх викликає вазоконстрикцію, гіперплазію каналців і гіпертрофію їх клітин, клітинну інфільтрацію, проліферацію фіброblastів, гломерулярний склероз та інтерстиціальний фіброз.

Гістоморфологічна картина хронічної ниркової недостатності зводиться до загибелі значної кількості нефронів, унаслідок чого виникає функціональна неспроможність нирок підтримувати гомеостаз в організмі. Нирки мають великі компенсаторні можливості, тому втрата навіть половини з наявних у нормі близько 2 млн нефронів (наприклад, у разі видалення однієї нирки) практично не впливає на зміну основних функцій органа — екскреторної (видільної) та інкреторної (ендокринної). Під час загострень хронічних захворювань нирок ураження нефронів нерівномірне: одні зникають, інші частково втрачають здатність функціонувати, треті гіпертрофуються і працюють з перевантаженням. Сумарна функція нирок залежить від кількості та якості нефронів, що функціонують.

У хворого з нирковою недостатністю насамперед знижується екскреторна функція нирок, що призводить до нагромадження у крові токсичних продуктів метаболізму — сечовини, креатиніну, метилгуанідину, сечової кислоти, індиану, диметиларгініну, глюкуронової кислоти, ацетону тощо. Швидко виникають порушення водно-електролітної рівноваги — насамперед у крові змінюється концентрація кальцію (гіпокальціємія), фосфору (гіперфосфатемія) і магнію (гіпермагніємія). Порушується також кислотно-основна рівновага, виникає метаболічний ацидоз, що виявляється зниженнями концентрації бікарбонатів плазми (менше ніж 20 ммоль/л) і рН крові (менше ніж 7,35).

Порушеннями інкреторної функції нирок зумовлені розвиток анемії, зниження толерантності до глюкози, підвищення артеріального тиску. Розвиток клінічних симптомів хронічної ниркової недостатності здебільшого пов'язують із нагромадженням у крові так званих уремічних токсинів. Проте роль різних порушень екскреторної та інкреторної функції нирок у розвитку клінічних ознак хвороби остаточно не з'ясована. Більшість вчених вважають, що клінічна картина уремії залежить від сумарного впливу групи патологічних чинників.

Вітчизняними нефрологами (А.П. Пелешук і співавт., 1980; Л.А. Пиріг і співавт., 1981) була запропонована класифікація хронічної ниркової недостатності (табл. 9.1) з чотирма так званими ступенями, підґрунтям якої є величина креатинемії у міліграм-відсотках, що кратна цифрі 4, а також показники анемії і диселектролітемії. Відповідно до неї виділяють чотири ступені ХНН: початковий (I ступінь, креатинемія 2–4 мг%), виражений (II ступінь, креатинемія 4,1–8 мг%), важкий (III ступінь, креатинемія 8,1–12 мг%), термінальний (IV ступінь, креатинемія понад 12 мг%).

Відсутність серед критеріїв клінічних ознак, показників стану фільтраційної та концентраційної здатності нирок негативно впливає на клінічну значущість розглянутого варіанту класифікації.

Дотепер залишається дискусійним питання критеріїв початку хронічної нир-

Таблиця 9.1. Ступені хронічної ниркової недостатності (ХНН)

Ступінь ХНН	Креатинемія, ммоль/л (мг %)	Кальціємія, ммоль/л (мекв/л)	Магніємія, ммоль/л (мекв/л)	Гемоглобін, г/л (г %)
I — початковий	0,176–0,352 (2–4)	2,25–2,01 (4,43–4,21)	0,9–1,09 (1,8–2,18)	135–119 (13,5–11,9)
II — виражений	0,361–0,701 (4,1–8,0)	2,01–1,94 (4,2–3,89)	1,091–1,365 (2,19–2,73)	118–89 (11,8–8,9)
III — важкий	0,713–1,055 (8,1–12,0)	1,93–1,85 (3,88–3,73)	1,366–1,59 (2,74–3,18)	88–66 (8,8–6,6)
IV — термінальний	> 1,055 (> 12)	< 1,85 (< 3,73)	> 1,59 (> 3,19)	< 66 (< 6,5)

кової недостатності. Тенденція починати відлік початку хвороби з величини креатинемії, що перевищує 2 мг% (0,177 ммоль/л), не враховуючи стан основних ниркових процесів, суперечить думці більшості дослідників. Таким критерієм початку хвороби, на думку Т.Д. Никули (2001), є величина швидкості клубочкової фільтрації (у перерахунку на стандартну поверхню тіла — 1,73 м²), що падає нижче 70 мл/хв.

Нині найбільш авторитетною класифікацією хронічної ниркової недостатності в Україні є так звана природна класифікація (Т.Д. Никула, 1996, 2001), відповідно до якої виділяють 4 стадії: стадію відсутності хвороби (ХНН 0), початкову стадію (ХНН I), виражену стадію (ХНН II) і термінальну стадію (ХНН III). За визначенням автора, стадія хронічної ниркової недостатності — це етап поступального розвитку хронічного захворювання нирок із певним якісним станом основних ниркових функцій, що забезпечуються масою резидуальних нефронів, а також станом системи нирки — організм.

Класифікація ґрунтується на об'єктивних критеріях (табл. 9.2), задовольняє потреби клініцистів і враховує історично апробовану українськими нефрологами термінологію. Головне значення цієї класифікації у тому, що вона дає ключ практичному лікарю для вибору основного методу лікування, профілактики, проведення медико-соціальної експертизи.

Клінічні прояви у хворих з хронічною нирковою недостатністю зумовлені як основним захворюванням (гломерулонефрит, пієлонефрит, діабетичний гломерулосклероз тощо), так і уремичною інтоксикацією. Причому, в початковій стадії переважають симптоми основного захворювання, а в наступних — клінічні ознаки уремичної інтоксикації.

Клінічні симптоми хвороби надзвичайно різноманітні і багато в чому залежать від вихідного стану відповідних органів та систем, їхніх компенсаторних можливостей. Хворі з ХНН I найчастіше скаржаться на слабкість, головний біль, зниження апетиту, погіршення самопочуття і зниження працездатності, порушення сну. Такі клінічні симптоми маловиражені і неспецифічні. Діагностика ХНН I переважно ґрунтується на даних лабораторного дослідження. Вони свідчать про розвиток поліурії зі збільшенням нічного діурезу (ніктурія) та постійно низькою питомою вагою сечі (гіпоізостенурія), зменшенням показників клубочкової фільтрації (за ендogenousним креатиніном вона стає нижчою ніж 70 мл за 1 хв), зни-

Таблиця 9.2. Критерії стадій хронічної ниркової недостатності

Стадія	Суть стадії	Діагностика	
		Основні критерії	Додаткові критерії
ХНН 0	Нема стійких і множинних порушень основних ниркових функцій	ШКФ* > 70 мл/хв.; МВГС ^{2*} > 1,018	Показники стану функцій нирок у нормі
ХНН I	Субклінічна стадія. Є множинне і стійке зниження ниркових функцій за збереження системи нирки—організм, забезпечуваної включенням ренальних та екстраренальних компенсаторних механізмів	ШКФ < 70 мл/хв.; МВГС < 1,018 (упродовж 3 і більше місяців); Сг ^{3*} крові < 0,35 ммоль/л	ШКФ > 35 мл/хв.; Гем ^{4*} < 145 г/л; Сеч ^{5*} < 21 ммоль/л
ХНН II	Стадія клінічних проявів. Поступове погіршення ниркових процесів і функцій, поява порушень у ланках системи нирки—організм: у міру виснаження ренальних резервних можливостей уражаються відповідні органи і системи із різною вираженістю клінічних проявів, але без важких функціональних порушень, небезпечних для життя, завдяки збереженню екстраренальних компенсаторних механізмів	Сг крові 0,35–0,65 ммоль/л	ШКФ < 35 мл/хв.; Гем < 120 г/л; МВГС < 1,015; Сеч < 33 ммоль/л
ХНН III	Стадія ускладнень. Практичне вичерпання ренальних компенсаторних резервів, глибокий розлад системи нирки—організм, що призводить до різкого збільшення навантаження на екстраренальні компенсаторні механізми, швидкого їх виснаження з появою тяжких позаниркових функціональних порушень, небезпечних для життя, — екстраренальних ускладнень	Сг крові > 0,65 ммоль/л	ШКФ < 15 мл/хв.; Гем < 90 г/л; МВГС < 1,012; Сеч > 33 ммоль/л

Примітка:

* ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації;

2* МВГС — максимальна відносна густина сечі;

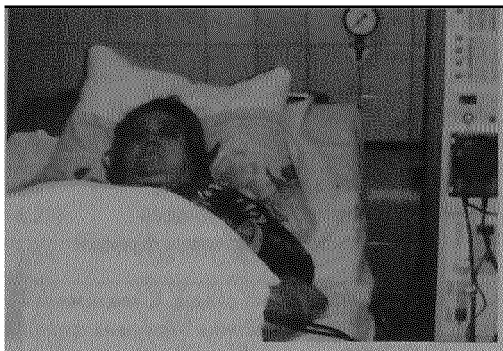
3* Сг — креатинін;

4* Гем — гемоглобін крові;

5* Сеч — сечовина крові

женням концентраційної здатності нирок (за пробою Зимницького).

ХНН II характеризується розвитком диспепсичного синдрому (нудота, втрата апетиту, гикавка, закрепи, проноси, іноді блювання). Розвивається анемія, прогресує артеріальна гіпертензія, збільшуються набряки нижніх кінцівок. Хворі часто скаржаться на задишку, кардіалгію, запаморочення; можуть виникати напади серцевої астми, іноді — набряк легень. На цій стадії ХНН для лікування застосовується гемодіаліз (мал. 9.9).



Мал. 9.9. Хвора з ХНН під час сеансу гемодіалізу

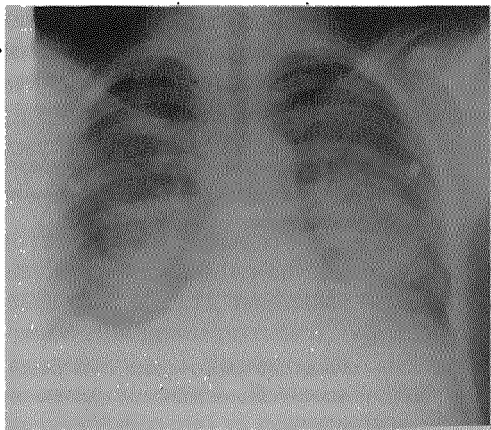
У разі прогресування ниркової недостатності спостерігають поступове підвищення вмісту в крові азотистих речовин: залишкового азоту, сечовини, креатиніну, індикану.

Уремія є термінальною нирковою недостатністю (ХНН III). Коли у крові рівень залишкового азоту перевищує 70 ммоль/л, а креатиніну — 0,65 ммоль/л, з'являється характерний уремичний запах із рота. Виникає нудота, блювання (уремичний гастрит), проноси (уремичний коліт). Розвивається важкий стоматит і гінгівіт (некрози, виразки на слизовій оболонці ротової порожнини), порушення зору. На шкірі стають помітними відкладання кристалів сечовини у вигляді білого пилу. Хворих турбує сильний свербіж шкіри.

ХНН III виявляється важким геморагічним синдромом. Найчастіше виникають носові кровотечі, кровоточивість ясен, крововиливи в шкіру, слизові оболонки тощо. Можливі ускладнення у вигляді шлунково-кишкових і маткових кровотеч, гематурія (кровотечі із сечових шляхів).

Часто виникають ознаки уремичного перикардиту. Шум тертя перикарда здебільшого з'являється за наявності ХНН III і свідчить про близьку смерть хворого (описаний вище вислів — «похоронний дзвін»). За рахунок загальної інтоксикації порушується пам'ять, сон, розвивається сонливість, апатія, погіршується зір. Швидко настає виснаження хворих, погіршується функція печінки.

Під час рентгенологічного дослідження органів грудної клітки виявляють ознаки так званої водяної легені — множинні хмароподібні тіні у вигляді крил метелика, які розташовані поряд із коренями легень і зливаються з ними (мал. 9.10). З поглибленням ХНН III і розвитком метаболічного ацидозу виникає важке шумне дихання Куессмауля.



Мал. 9.10. Рентгенограма органів грудної клітки хворого у прямій проекції

У подальшому інтоксикація наростає, розвивається неспритомність, хворий впадає в уремичну кому.

Нижче наведені приклади лабораторних показників за деяких варіантів патології нирок.

Приклад 1. Хворий Б., 53 років. Діагноз: хронічний гломерулонефрит, сечовий синдром.

Біохімічний аналіз крові:

загальний білок — 60 г/л;
сечовина — 4,4 ммоль/л;
креатинін — 0,66 ммоль/л.

Аналіз сечі:

кількість — 190 мл;
білок — 2,88 г/л;
еритроцити 10–12 в полі зору;
лейкоцити 2–3 у полі зору;
циліндри гіалінові 1–0–1 у полі зору.

Приклад 2.

Хвора К., 71 року. Діагноз: хронічний пієлонефрит. ХНН III, пролонгована сеансами програмного гемодіалізу. Анемія.

Біохімічний аналіз крові:

сечовина — 32,2 ммоль/л;
креатинін — 0,62 ммоль/л;
загальний білок — 66 г/л;
альбуміни — 52 %;
глобуліни — 48 %;
а/г коефіцієнт — 1,08.

Аналіз сечі:

кількість — 100;
реакція лужна;
мутна;
питома вага — 1007;
білок — 5,22 г/л.

ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ КРОВОТВІРНИХ ОРГАНІВ

ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ ПРО РОЗВИТОК ГЕМАТОЛОГІЇ

Хвороби крові відомі людству з незапам'ятних часів. Кров в уяві стародавніх лікарів Вавилону і Ассирії вважалася головною суттю життя людини, її ділили на кров дня (артеріальну) та кров ночі (венозну). У Стародавньому Китаї людей, які хворіли на анемію (від грець. *an haima* — без крові), лікували женьшенем, залізом.

Віками погляд на хвороби крові був схоластичним. Цікаві відомості знаходимо у працях стародавніх вчених відносно ролі селезінки. Селезінка відома була ще лікарям античного періоду. Цьому органу приписували різні якості і значимість в організмі людини. Описав її Аристотель, але вчений мав сумніви щодо необхідності селезінки для життя. Еразистрат писав, що в природі людини все створено розсудливо, крім селезінки. Гален вважав селезінку «органом, повним таємниці». Парацельс звертав увагу на участь селезінки в розвитку гнилісних процесів. Багато праць про роль селезінки було опубліковано в XVI–XII ст.

Наприкінці XIX–початку XX ст. з'являються перші відомості про патологічні стани, зумовлені підвищеним руйнуванням еритроцитів. У 1871 р. Веилер і Мазіус, а в 1877 р. — Мерчінсон описують випадки природженої гемолітичної жовтяниці. У 1890 р. Вільсон опублікував матеріал, у якому були представлені дані історії хвороби членів однієї сім'ї, які страждали на сплєгомегалію. Пізніше ці хвороби описували відомі вчені І.А.Касирський, Е.М.Тареев, М.П.Кончаловський та ін.

У 1855 р. клінічну картину перніціозної анемії описав Томас Аддісон (1793–1860), англійський лікар-клініцист і патологоанатом. Пізніше, у 1871 р., Антон Бірмер характеризує детально симптоми цієї хвороби і називає її злоякісною анемією. У літературі перніціозна анемія носить ім'я хвороби Аддісона–Бірмера.

Гематологія як наука має свій початок з моменту відкриття П.Ерліхом (1854–1915) способу розрізняльного фарбування клітин крові. Початок розвитку вчення про лейкози пов'язане з ім'ям Рудольфа Вірхова (1821–1902), німецького патанатома, члена Петербурзької академії наук, який опублікував праці з патоморфології хронічного мієлолейкозу, що сприймався як «селезінкова лейкемія». До нього описувалися лише окремі випадки сплєномегалії і лімфатичних пухлин. Р.Вірхов уперше довів, що лейкемія є системним процесом, але він вважав, що хвороба походить від селезінки. У 1868 р. Нейман обґрунтував кістковомозкове походження лейкемій. У подальшому з розвитком вчення про кровотворення змінився підхід до суті цієї хвороби.

О.О.Максимов (1874–1928) є автором унітарної теорії кровотворення. Наукову школу гематологів за радянських часів створив Й.А.Касирський (1898–1971). Відомі імена гематологів А.І.Воробйова, І.Л.Чврткова, які запропонували теорію походження клітин крові від поліпотентної кровотвірної стовбурової клітини. Це сучасна схема кровотворення.

В Україні є власна школа гематологів. Великий внесок у вивчення цієї проблеми зробив В.П.Образцов. Сама докторська дисертація вченого «К морфології образования крови в костном мозгу у млекопитающих» містить основні положення унітарної теорії кровотворення.

Плідно працювали над проблемою патології системи крові С.Я.Штейнберг, В.В.Виноградов, М.Д.Стражеско, Д.М.Яновський, В.О.Ельберг, Г.А.Даштаєц, В.С.Нестеров та багато інших вчених української школи терапевтів. Нині в Україні працює Інститут гематології та трансфузіології АМН.

ПОХОДЖЕННЯ ТА РОЗВИТОК КЛІТИН КРОВІ

Формені елементи крові утворюються завдяки кровотвірним органам. Органами кровотворення є червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка. У дорослих людей центром кровотворення є червоний кістковий мозок. Еритроцити, гранулоцити, тромбоцити утворюються у кістковому мозку, лімфоцити — в лімфатичних вузлах та селезінці, моноцити — в селезінці і, частково, в кістковому мозку.

Нормальне кровотворення — це клітинне диференціювання, яке призводить до народження зрілих клітин периферійної крові (мал. 10.1).

Усі клітини крові утворюються з поліпотентної кровотвірної стовбурової клітини. Стовбурова поліпотентна клітина схильна до мітозів, але в активному стані перебуває близько 20 % її, решта — в стані спокою.

У стані спокою стовбурова клітина нагадує малий лімфоцит Максимова, у фазі ділення — бластну клітину, діаметр її — 8–10 мкм, вона має світло-червоне зернисте ядро круглої форми, яке містить 1–2 великих ядерець, вузьку світло-блакитну цитоплазму.

Стовбурові клітини шляхом диференціації перетворюються на більш зрілі. У такому разі утворюється два різновиди клітин, з яких розвиваються лімфатичні та плазматичні елементи, а також клітини мієлоїдного ряду (грануло-, еритро- та тромбоцитарні клітини). Морфологічно уніпотентні клітини не розрізняються між собою. У подальшому утворюються колонії гранулоцитарного, моноцитарного, еритроцитарного, тромбоцитарного ряду, нарешті, з клітин — попередниць лімфоцитарного ряду утворюються лімфоцити та плазматичні клітини.

Морфологічно розпізнаються клітини четвертого ряду схеми кровотворення: лімфобласти, плазмобласти, мієлобласти, еритробласти, монобласти, мегакаріобласти. Унаслідок ділення усіх клітин утворюються клітини, які зріють. Ці клітини мають такі назви: плазмоцити, пролімфоцити, промоноцити, промієлоцити, метамієлоцити, пронормоцити, мегакаріоцити. Останні під час ділення утворюють клас дозрілих клітин, які вже не діляться. До цього класу належать ретикулоцити, еритроцити, паличкоядерні, сегментоядерні, нейтрофіли, еозинофіли, базофіли, моноцити, тромбоцити, плазмоцити, лімфоцити. Деяка частина лімфоцитів у периферійній крові за окремих обставин починає мітотично ділитися (реакція бласттрансформації).

У сучасній схемі кровотворення виділено клітини — попередниці В-лімфоцитів, плазмоцитів та клітини — попередниці Т-лімфоцитів.

Т-лімфоцити (тимусзалежні) утворюються з клітин-попередниць (третій ряд схеми) за наявності тимічних факторів. Вони здійснюють клітинний імунітет, стимулюють за допомогою мітогенетичних факторів утворення антитіл В-лімфоцитами. В-лімфоцити та плазматичні клітини мають лише одну клітину-попередницю (третій ряд схеми), тому вони генетично зближені. В-лімфоцити здійснюють гуморальний імунітет.

Нині запропонована нова схема кровотворення, згідно з якою усі клітини розподіляються на 5 класів: клас клітин, що зріють, і дозрілих клітин об'єднані в один (А.І. Воробйов, 1985, Г.М. Ліпкан, 2002).

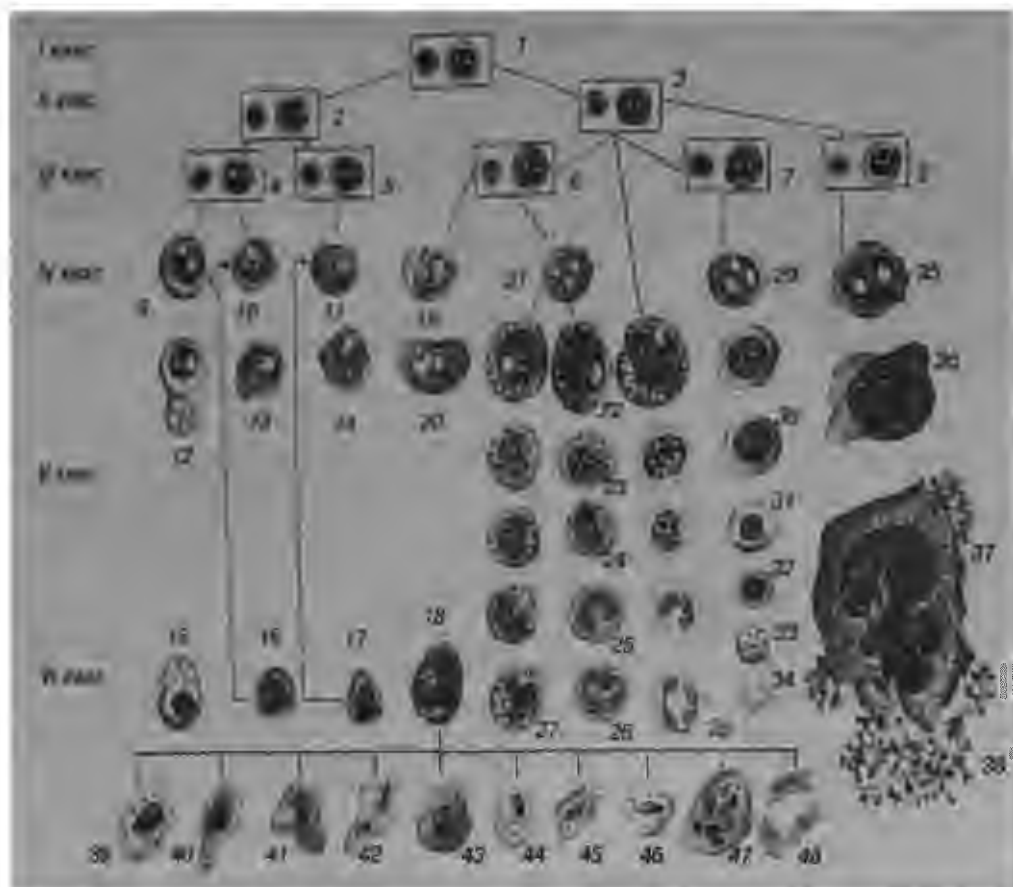
Морфологія клітин крові

Мієлобласт — це клітина — основоположниця усіх гранулоцитів, розмір її — 15–20 мкм. Ядро мієлобласти має ніжну структуру, містить від 2 до 4 ядерець. Цитоплазма базофільна з поодинокими азурофільними гранулами.

Промієлоцит — клітина, за розмірами значно більша, ніж мієлобласт (22 мкм), має заокруглену форму або у вигляді боба. Ядро велике, іноді розміщене ексцентрично, містить залишки ядерець. Цитоплазма має різноманітне забарвлення, специфічну зернистість.

Мієлоцити — це клітини, в яких міститься округле компактне ядро, яке займає 1/2 клітини, не містить ядерець, розмір клітини — 14–16 мкм. У цитоплазмі чітко диференціюється зернистість: нейтрофільний мієлоцит містить дрібну і надмірну зернистість, яка має коричневе забарвлення (фарбування за Романовським-Гімзою); базофільний мієлоцит характеризується великою темно-синьою, майже чорною кольору зернистістю, еозинофільний мієлоцит — великою жовтогарячою кольору зернистістю, яка густо наповнює цитоплазму, нагадуючи кетову ікру.

Метамієлоцити, паличкоядерні, сегментоядерні лейкоцити зберігають специфічну зернистість, але мають різну форму ядер: у метамієлоцитів воно має форму боба, нагадуючи підкову,



Мал. 10.1. Схема кровотворення (за І.Л. Чертковим та А.І. Воробйовим, 1981): I клас — поліпотентні клітини-попередниці; II клас — частково детерміновані поліпотентні клітини-попередниці мієлопоезу та лімфопоезу; III клас — уніпотентні клітини-попередниці; IV клас — морфологічно розпізнані проліферативні клітини, включно бластні клітини кожного ростка кровотворення (плазмобласти, лімфобласти, монобласти, мієлобласти, еритробласти, мегакаріобласти); V — клас клітин, що зріють; VI — клас зрілих клітин з обмеженим терміном життя.

1 — стовбурова клітина; 2 — клітина-попередниця лімфопоезу; 3 — клітина-попередниця мієлопоезу; 4 — клітина — попередниця В-лімфоцитів; 5 — клітина-попередниця Т-лімфоцитів; 6 — клітина, яка утворює колонію у культурі; 7 — еритропретинчутлива клітина; 8 — тромбоцитчутлива клітина; 9 — плазмобласт; 10 — лімфобласт-В; 11 — лімфобласт-Т; 12 — проплазмоцит; 13 — пролімфоцит-В; 14 — пролімфоцит-Т; 15 — плазмоцит; 16 — лімфоцит-В; 17 — лімфоцит-Т; 18 — моноцит; 19 — монобласт; 20 — промоноцит; 21 — мієлобласт; 22 — промієлоцити; 23 — мієлоцити; 24 — метамієлоцити; 25 — паличкоядерні; 26 — сегментоядерний нейтрофіл; 27 — базофіл; 28 — еозинофіл; 29 — еритробласт; 30 — нормоцит базофільний; 31 — нормоцит поліхроматофільний; 32 — нормоцит оксифільний; 33 — ретикулоцит; 34 — еритроцит; 35 — мегакаріобласт; 36 — промегакаріоцит; 37 — мегакаріоцит; 38 — тромбоцити; 39 — гістіоцит сполучної тканини; 40 — купферівська клітина печінки; 41 — альвеолярний макрофаг; 42 — вільний та фіксований макрофаг селезінки; 43 — вільний та фіксований макрофаг кісткового мозку; 44 — вільний та фіксований макрофаг лімфоузлів; 45 — веритонеальний макрофаг; 46 — плевральний макрофаг; 47 — остеокласт; 48 — клітини мікроглії нервової системи

у паличкоядерних лейкоцитів — зігнутої палички, у сегментоядерних лейкоцитів ядро складається з кількох сегментів (у еозинофілів — з двох, у нейтрофілів — з 2-5, у базофілів ядро лапасте).

Діаметр зрілих нейтрофілів — 10–15 мкм.

Тривалість життя еозинофілів коливається від декількох годин до 6–20 днів, у нейтрофілів — 12–14 днів.

Еритробласт — це материнська клітина елементів еритроїдного ряду. Ядро еритробласта округле, з ніжною сітчастою структурою, містить 2–4 ядерець. Цитоплазма яскраво-блакитна з просвітленням навколо ядра. Діаметр еритробласта — 16–20 мкм.

Нормоцити в залежності від ступеня насичення гемоглобіном діляться на базофільні, поліхроматофільні, оксифільні або ортохромні.

Накопичення гемоглобіну в цитоплазмі починає за участю ядра, спочатку в перинуклеарній зоні. Поступове накопичення гемоглобіну в цитоплазмі супроводжується станом, коли клітина сприймає і кислі, і основні фарби — це **поліхроматофільний нормоцит**. За повного насичення клітини гемоглобіном цитоплазма стає оксифільною (фарбується у рожевий колір) — це оксифільний нормоцит. Нормоцит, який сприймає кислі фарби, — базофільний нормоцит (цитоплазма має темно-фіолетовий колір).

З початком гемоглобінізації цитоплазми починається інволюція ядра, змінюється характер групування хроматинних ниток, зникає ядерець. Ядро набуває грубої (колесоподібної) структури, наприклад, в оксифільного нормоцита ядро нагадує вишневу кісточку.

Іноді в периферійну кров потрапляють молоді поліхроматофільні нормоцити, які мають базофільну субстанцію у вигляді сіточки. Ці елементи виявляються під час фарбування препаратів крові діамантовим кризоломним синім. Еритроцити із залишками сітчастої ядерної субстанції — **ретикулоцити**.

Зрілі еритроцити за формою нагадують подвійно ввігнутий диск. Середній діаметр сухої клітини — 7,5 мкм, середня товщина — 2 мкм. У нативних препаратах еритроцити мають жовтувате або жовтувато-зелене забарвлення. У фіксованих та фарбованих препаратах (за Романовським-Гімзою, азур-еозином) еритроцити мають вигляд округлих клітин рожевого або сірувато-рожевого кольору з просвітленням у центрі. Тривалість життя еритроцитів 100–120 днів. Руїнуються еритроцити в кістковому мозку, печінці, але переважно в селезінці. Кожного дня руїнується близько 1 % еритроцитів, така ж кількість виробляється кістковим мозком.

Монобласт — перша клітина моноцитарного ряду, вона нагадує мієлобласт і лімфобласт. Клітина має ніжну структуру ядра, що містить 2–4 ядерець, ніжно-блакитну цитоплазму. Іноді ядро має бобоподібну форму.

Промоноцит має бліде ядро, грубу структуру хроматину, ядерець не виглядають. У нижній базофільній цитоплазмі дрібна пилкоподібна азурофільна зернистість.

Моноцит — велика клітина діаметром від 12 до 20 мкм, з овальним або підковоподібним ядром, бідним на хроматин. Цитоплазма димчасто-сіра, з дрібною надмірною азурофільною зернистістю.

Лімфобласт за структурою нагадує мієлобласт, але в його ядрі міститься менше ядерець (одне-два), навколо ядра виявляється зона просвітлення. Діаметр клітини — 15 мкм і більше.

Пролімфоцит — проміжна стадія розвитку клітини між лімфобластом і зрілим лімфоцитом. Пролімфоцит має грубо-крихку структуру ядра, іноді із залишками ядерець. У базофільній цитоплазмі може бути бідна азурофільна зернистість (Т-лімфоцит).

Лімфоцит — невелика клітина діаметром 8–9 мкм. Ядро лімфоцита кругле, іноді з бобоподібним удавленням, його структура грубо-зерниста. Цитоплазма оточує ядро нерівномірно, світло-блакитного кольору, іноді ледве помітна, з перинуклеарним просвітленням, містить азурофільну зернистість. Лімфоцити живуть від кількох днів до кількох місяців.

Плазматична клітина — клітина неправильної форми, різної величини, з чіткими контурами, інтенсивною базофільною цитоплазмою, у якій трапляються вакуолі. Ядро займає більшу частину клітини з ознаками незрілості (ніжною структурою, ядерецями). Діаметр клітини 16–20 мкм. Плазматичні клітини завжди зустрічаються у стерильному пункті, вони розвиваються з В-лімфоцитів через стадії плазмобласта, проплазмобласта, зрілого плазмобласта.

Мегакаріобласт — клітина-основположниця тромбоцита. Це клітини невеликих розмірів, округлої форми, з ніжнопетлистою (але грубішою, ніж у мієлобласта) структурою ядра, з ядерецями блкитного кольору. Цитоплазма базофільна, не має зернистості, іноді з ознаками відшнуровування цитоплазматичних частин.

Промегакаріоцит — клітина значно більших розмірів, ніж мегакаріобласт, з великим ядром, перегородками і сегментацією. Цитоплазма базофільна, не містить зернистості.

Мегакаріоцит — клітин велетенських розмірів (діаметр від 60 до 120 мкм) з поліморфним, нерідко полісегментарним ядром, з широкою смугою цитоплазми, азурофільною зернистістю.

Тромбоцит — утворення круглої форми діаметром 2–4 мкм, світло-блакитного кольору з невеликою зернистістю.

•ликою кількістю азурофільних зерен. Тромбоцити (кров'яні пластинки) не є справжніми клітинами. Кров'яні пластинки мають центральну зону (грануломер), яка фарбується у фіолетово-червоні тони, а периферія (паломер) має блакитний колір. У нормі середній термін життя тромбоцитів складає 8–12 діб.

Фізіологічна роль клітин крові

Еритроцити — 95 % сухої маси еритроцитів складаються з гемоглобіну, завдяки чому переноситься кисень від легень до тканин, а вуглекислий газ — від тканин до легень. Гемоглобін — дихальний пігмент, за умови поєднання якого з киснем утворюється нестійка сполука оксигемоглобін. У подальшому від оксигемоглобіну легко відокремлюється кисень, який потрапляє у тканини, а оксигемоглобін у такому разі перетворюється у відновлений гемоглобін.

Еритроцитам властива важлива функціональна активність у регулюванні кислотно-основної рівноваги, багатьох ферментативних процесів, в адсорбції амінокислот, ліпідів, токсинів.

Еритроцити мають антигенні властивості, беруть участь у процесах гемостазу.

Лейкоцити беруть участь у патологічних процесах, виконуючи різноманітні функції. Лейкоцити відіграють основну роль у захисті організму від мікробів. Фагоцитарна функція лейкоцитів здійснюється переважно гранулоцитами за допомогою ферментів. Наприклад, на стадії утворення промієлоцитів лізосомальні гранули містять мієлопероксидазу, нейтральні і кислі гідролази, лізоцим, фагоцитин, катіонні білки. У подальшому, коли утворюються мієлоцити, в гранулах з'являються лізоцим, колагеназа, фагоцитин. Ферменти, які містяться у гранулах лейкоцитів, визначають їх складну бактерицидну функцію.

Гранулоцити зосереджуються у вогнищах ушкодження, беруть участь у процесах фагоцитозу.

Фагоцитоз — процес активного захоплення та поглинання мікробів, зруйнованих клітин і сторонніх часток нейтрофілами й макрофагами. Це поняття було відкрито І.І. Мечниковим у 1883 р.

Макрофаги — клітини, які з'являються на тлі патологічних станів. Це великі клітини неправильної форми, ядра їх мають невеликі розміри, округлу форму або у вигляді овалу, з ніжною сітчастою структурою; у ядрах іноді зустрічаються одне або два ядраця. Цитоплазма широка, має неправильні межі, фарбується у світло-блакитний, сіро-блакитний колір. Макрофаги містять вclusions і краплі жиру, уламки клітин, еритроцитів, пігменту, іноді — бактерій.

Фагоцитоз полягає у захопленні сторонніх часток макрофагами, вміщенні їх у пухирчик — фagosому, яка потрапляє всередину клітини і перетравлюється за допомогою ферментів, що надходять із лізосом. Фагоцитоз — важлива система захисту організму, одна із ланок імунітету.

Макрофаги продукують різні речовини: простагландини Е, колонієстимулювальний фактор, компоненти комплексу (C2, C3, про-C4, C5, C6, C7, C9), фактор В, D, α_2 -макроглобулін, інтерферон, хемотаксичні фактори тощо.

Моноцити і макрофаги мають ферменти: лізосомальні, цитоплазматичні.

Із захисною функцією макрофага пов'язана його здатність продукувати **ендогенний піроген** — білок, який синтезується макрофагами і нейтрофілами у відповідь на фагоцитоз. Виділяючись із клітини, цей білок впливає на терморегуляторний центр, підвищуючи температуру тіла, що стимулює боротьбу організму з інфекцією.

Макрофаг бере участь у специфічній імунній відповіді: чужорідний антиген адсорбується на поверхні макрофага, поглинається ним, розщеплюється у лізосомах. Частина фрагментів антигену з'являється на мембрані макрофага. Утворюється комплекс, який продукує **Інтерлейкін І**. Сигнал потрапляє до лімфоцитів, сприймаючись Т-лімфоцитами. Активований Т-лімфоцит продукує **Інтерлейкін II**, що активує Т-лімфоцити-хелпери. Унаслідок активації Т-хелперів виділяється фактор росту В-лімфоцитів і фактор їх диференціації, що сприяє утворенню специфічних до даного антигену імуноглобулінів-антитіл. На імунні реакції впливають продукти самого макрофага: простагландин Е₂, який гальмує синтез інтерлейкіну II, інтерферон, який, навпаки, стимулює імунну відповідь.

Еозинофіли. Ці клітини крові відіграють роль у запобіганні надходженню антигену в судинне русло, генералізації імунної відповіді. За умови утворення великої кількості метаболітів імунна реакція обмежується на рівні підслизового і підепітеліального шару тканин, захищаючи організм від загальних імунних реакцій.

У цьому процесі беруть участь ІgЕ-антитіла, базофіли, мастоцити, макрофаги, лімфоцити, комплекс.

За умови гіперреактивних станів негайного типу еозинофіли мігрують до вогнища імунної реакції. У цих вогнищах накопичуються ферменти, збільшується кількість рецепторів для C₃ і ІgЕ-комплексів. ІgЕ-антитіла взаємодіють з алергеном на поверхні мастоцитів, що призводить до вихо-

ду субстанцій анафілаксії і гістаміну. Еозинофіли виділяють інактивуючі ферменти: гістаміназу (нейтралізує гістамін), арилсульфатазу В (нейтралізує повільно реагуючу субстанцію анафілаксії), фосфоліпазу Д (активує літичний фактор тромбоцитів і перешкоджає виходу серотоніну із тромбоцитів). Еозинофіли здатні поглинати гранули, які виділяють мастоцити, у такому разі гальмується вихід із гранул гепарину і протезаз.

Особливе значення еозинофілів у цитотоксичному впливі на гельмінти; в такому разі важливу роль відіграють IgE-антитіла.

Лімфоцити — це клітини крові, які визначають імунологічні реакції. Лімфоцити і лімфатичні органи є складовою частиною імунної системи організму.

Існує дві системи лімфоцитів: Т-лімфоцити і В-лімфоцити. Система Т-лімфоцитів (тимусзалежних) здійснює клітинний імунітет, у ній виявляються різні клітини за їх функціональною активністю: Т-кілери, супресори, хелпери. Т-лімфоцити здатні перетворюватися у бласти (імунобласти) за умови впливу різних мітогенів, що використовуються для визначення їх функціональної активності. Система В-лімфоцитів відповідальна за гуморальний імунітет. Лімфоцити характеризуються інтенсивним обміном РНК, у цитоплазмі клітин міститься багато ферментів (кисла фосфатаза, сукцинатдегідрогеназа, цитохромоксидаза, неспецифічні естерази, амілаза тощо).

Моноцити — це клітини крові, що виконують захисні функції, беруть участь в активному фагоцитозі. Моноцити здатні поглинати залишки клітин, різноманітні токсичні продукти, найпростіших. У цитоплазмі моноцитів висока активність неспецифічних естераз, кислої фосфатази, помірний вміст пероксидази, цитохромоксидази, полісахаридів.

Тромбоцити. Однією з основних фізіологічних функцій тромбоцитів є участь у процесі згортання крові. Тромбоцити виконують ангіотрофічну роль — підтримують нормальну структуру і функцію стінок мікросудин. В ушкоджених судинах тромбоцити утворюють первинну тромбоцитарну пробку (адгезивно-агрегаційна функція). Ці кров'яні пластинки підтримують спазм ушкоджених судин.

У тромбоцитах знайдено велику кількість факторів, які беруть участь у згортанні крові. Деякі речовини концентруються всередині пластинок (серотонін, катехоламіни). На оболонці тромбоцитів фіксуються спеціальними рецепторами фактор VIII, фактор Віллебранда, тромбін тощо. Деякі плазменні фактори згортання крові (наприклад, фактори VIII, XIII) підлягають абсорбції кров'яними пластинками.

Власне тромбоцитарними факторами згортання крові є фосфоліпідний компонент (пластинковий фактор 3), антигепаринова субстанція (фактор 4), що сприяє агрегації тромбоцитів та еритроцитів.

На процесі згортання крові впливають речовини, які вивільняються із тромбоцитів під час агрегації (АДФ, адреналін), що є активаторами факторів XI і XII.

У тромбоцитах виявлені різні амінокислоти, фосфорні сполуки, різні ферменти тощо.

Фактори згортання крові

Фактори згортання крові діляться на плазменні, пластинкові та еритроцитарні.

Плазменні фактори згортання крові:

I. Фібриноген — термолабільний білок, що синтезується у печінці та інших органах.

II. Протромбін — глікопротеїд, до складу якого входять усі відомі амінокислоти і низка вуглеводів. Синтезується у печінці.

III. Тромбопластин — фермент, що утворюється з пластинкового фактора і низки плазмених факторів (V, VII, X). Тромбопластин у тканинах організму знаходиться у неактивному стані у вигляді протромбопластину. Під впливом плазмених факторів і проконвертину протромбопластин перетворюється у тромбопластин. Тромбопластин бере участь у процесі перетворення протромбіну в тромбін.

IV. Іони кальцію — активатори багатьох реакцій гемостазу, але насамперед вони необхідні для утворення тромбопластину.

V. Проакцелерин — глобулін плазми крові, синтезується у печінці, попередник VI фактора.

VI. Акцелерин — утворюється з проакцелерину, з'являється у сироватці крові у вигляді AC-глобуліну.

VII. Проконвертин (тромботропін) — γ -глобулін, прискорює перетворення протромбіну в тромбін, активує тканинний тромбопластин. Синтезується у печінці.

VIII. Антигемофільний глобулін А — належить до β -глобулінів крові. Бере участь в утворенні кров'яного тромбопластину. Синтезується у печінці, депонується у селезінці.

IX. Антигемофільний глобулін В (Крістмас-фактор) — каталізатор процесу згортання крові.

X. Фактор Коллера — бере участь у перетворенні протромбіну у тромбін, дуже швидко руйнується.

XI. Плазменний попередник тромбопластину — належить до β_2 -глобулінів, бере участь в утворенні тромбопластину шляхом активації VIII фактора.

XII. Фактор Хагемана — β -глобулін, який знаходиться у плазмі крові в неактивному стані.

Пластинкові фактори:

1-й фактор — прискорює перетворення протромбіну у тромбін;

2-й фактор — прискорює перетворення фібриногену у фібрин;

3-й фактор — бере участь в утворенні кров'яного тромбопластину;

4-й фактор — антагоніст гепарину;

5-й фактор — сприяє агрегації тромбоцитів;

6-й фактор — антифібринолітичний;

7-й фактор — інгібітор тромбопластину;

8-й фактор — ретрактозим, забезпечує ретракцію кров'яного згустка;

9-й фактор — серотонін, підвищує проникність стінки судини, зумовлює судинозвужувальний ефект;

10-й фактор — стабілізатор АС-глобуліну;

11-й фактор — ліпідний прокоагулянт.

Фактори згортання еритроцитів: тромбопластичний, антигепариновий, інгібітор тромбопластину, фібриноген еритроцитів, інгібітори та активатори фібринолізу, фібриностабілізуючий фактор. Ці фактори мають певне значення за умови внутрішньосудинного гемолізу в разі тромбозу та ускладнень.

Фактори, які гальмують процеси згортання крові. Існує понад 20 різних схем згортання крові, що свідчить про складність цього процесу.

Система згортання крові являє собою складний фізіологічний комплекс, у якому процеси згортання та антизгортання крові у динамічній взаємодії.

Факторами антизгортання крові є фізіологічні антикоагулянти — гепарин, антитромбін III, α_2 -макроглобулін, α_1 -антиплазмін тощо.

Згустки, які утворюються у судинах за нормальних умов, підлягають розчиненню (лізису).

Розчинення згустків — це складний ферментативний процес, який здійснюється фібринолітичною системою. Фібринолітична активність крові в нормі зумовлена наявністю плазменої протеїнази — фібринолізу (плазміну). Плазмін розщеплює фібрин, фібриноген, V, VI фактори, тромбін, протромбін тощо.

У крові плазмін знаходиться в неактивному стані у вигляді плазміногену (профібринолізу).

Активаторами плазміногену є кров'яні і тканеві кінази (фібринокінази), урокіназа, стрептокіназа, стафілокіназа, трипсин, XII фактор, запальний процес.

Розщеплення фібрину супроводжується утворенням продуктів деградації фібрину (ПДФ). ПДФ спричиняють антикоагулювальний ефект (антитромбінова активність), гальмують полімеризацію фібрину та агрегацію тромбоцитів, підвищують проникність судин.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ СИСТЕМИ КРОВОТВОРЕННЯ

Хвороби крові розвиваються унаслідок порушення процесів кровотворення і руйнування клітин крові. Хвороби системи кровотворення можуть супроводжуватися збільшенням кількості клітин червоного або білого ряду крові або зменшенням його, що іноді може мати характер так званих лейкомоїдних реакцій. Водночас існують хвороби крові, за яких спостерігається системне і прогресивне розростання кровотвірної тканини, новоутворення лімфатичної тканини, патологічні процеси, зумовлені змінами кількісного складу та функціональних властивостей тромбоцитів, порушенням згортання крові, ураженням судинної стінки тощо.

Анемії — патологічні процеси, що характеризуються зменшенням загальної кількості гемоглобіну в крові внаслідок порушення утворення еритроцитів або підвищеного їх витрачання.

Лейкемії (лейкози) — пухлини, які розвиваються із клітин кровотвірної тканини з первинною локалізацією у кістковому мозку. Лейкози поділяються на гострі та хронічні.

Злоякісні лімфоми — це група захворювань, що характеризуються новоутвореннями лімфатичної системи з локальним злоякісним пухлинним ростом. Пухлинні процеси виникають у лімфатичних вузлах, селезінці, мигдаликах, травній системі. На початку хвороби ураження кісткового мозку виникає дуже рідко (на відміну від лейкозів), але може спостерігатися за умови прогресивного характеру процесу, так званої лейкомізації лімфом. До злоякісних лімфом відносять:

- лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна);
- неходжкінські злоякісні лімфоми.

Геморагічні захворювання. Це велика група хвороб кровотвірної системи, які характеризуються підвищеною схильністю до кровоточивості, — так звані геморагічні діатези.

СКАРГИ ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ КРОВОТВІРНОЇ СИСТЕМИ

Скарги хворих на хвороби крові можуть мати загальний характер, а також бути характерними для певного варіанту хвороби.

Хворі нерідко скаржаться на загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження фізичної працездатності, головний біль, запаморочення, шум у вухах, задишку. З'являється сонливість, підвищується серцебиття. Можуть ламатися і деформуватися нігті, випадати волосся, воно втрачає природний блиск. Ці симптоми характерні для залізодефіцитних анемій. Дефіцит заліза (в разі хлорозу) може супроводжуватися змінами смаку, коли пацієнти починають вживати крейду, шкаралупу яєць, глину, гуму для витирання, сире м'ясо, лід, зубний порошок. Їм подобається запах валпа, керосину, гуталіну.

Характерною ознакою сидеропенічної анемії є дисфагія, яка помилково може розцінюватися як рак стравоходу. У хворих знижується апетит, виникає потреба у гострій, кислій, солоній їжі. Порушується менструальний цикл, з'яв-

ляються ознаки клімактеричного неврозу: головний біль, раптове відчуття жару в обличчі, підсилена пітливість, оніміння пальців рук.

Геморагічний синдром. За наявності хвороб крові спостерігаються кровоточивість ясен, носові, шлунково-кишкові, маткові кровотечі, що є характерним для апластичної анемії, гострого лейкозу. У разі макроглобулінемії Вальденстрема також виникає підвищена кровоточивість слизових оболонок ясен, носа, верхніх дихальних шляхів. Геморагічні прояви підсилюються вночі, іноді вони бувають надмірними.

Геморагічний синдром є характерною ознакою тромбоцитопенічних станів. Наприклад, у разі ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури (хвороби Верльгофа) хворі скаржаться на профузні носові кровотечі, масивні і тривалі менструації, у них кровоточать ясна. Крововиливи виникають у місцях ін'єкцій. Нерідко кровотечі супроводжують екстракцію зубів. Кровоточивість на тлі ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури має мікроциркуляторний характер.

Підвищена кровоточивість спостерігається у разі гемофілії. Симптоми хвороби виявляються у дитячому віці, навіть під час народження дитини: коли перерізають пуповину, іноді виникає кровотеча. Незначні травми слизових оболонок (наприклад, надрид вуздечки язика) призводять до кровотечі. Характерними проявами гемофілії є крововиливи у великі суглоби кінцівок, найчастіше у разі незначних травм.

Гострий гемартроз супроводжується різким артралгічним болем, явищами запалення. У хворих виникають ниркові кровотечі (надмірна макрогематурія), що супроводжуються явищами дизурії. Хворі зазначають, що кровотечі виникають після травм, оперативних втручань, наприклад, після екстракції зубів.

Скарги на підвищену кровоточивість слизових оболонок спостерігають за наявності патології судинної стінки — так званої вазопатії.

У разі гіповітамінозу С, найчастіше за ендегенного варіанту (резекція шлунка, проноси, надмірне блювання, ендокринні, інфекційні хвороби, вагітність, лактація), розвиваються геморагічні прояви у вигляді петехіальних висипів у ділянці волосяних фолікулів, масивних крововиливів під окістя, у м'язи, слизову оболонку порожнини рота та кровоточивості ясен.

Підвищена ламкість судин може бути у хворих на гіпертонічну хворобу, у людей похилого віку (стареча пурпура, або хвороба Батемана). Хворі скаржаться на виникнення гематом на шкірі, особливо на тильних ділянках долонь, носові кровотечі, крововиливи в сітківку очей.

Біль у кістках. Біль у кінцівках, особливо нижніх, виникає у хворих на анемію. За умови дефіциту вітаміну B_{12} у хворих можуть бути порушення ходи, біль у нижніх кінцівках по ходу нервів, у такому разі спостерігається порушення чутливості у вигляді парестезії: відчуття оніміння, «повзання мурашок», відсутність чутливості в дистальних відділах кінцівок. Біль у кістках може супроводжувати залізодефіцитну анемію. Хворі скаржаться на м'язову слабкість, швидку втомлювальність, що є проявами тканевої сидеропенії. Біль у кістках, м'язах, суглобах спостерігається у разі гострого лейкозу. З'являється біль під час постукування по кістках, особливо груднини (симптом стерналгії), що зумовлено розвитком субперіостальних лейкоемічних інфільтратів. За такої умови в деяких хворих на гострий лейкоз може бути зубний біль.

Біль у кістках є характерним симптомом мієломної хвороби. Ушкодження кісткової тканини на тлі цього захворювання зумовлене пухлинним ростом плазматичних клітин у вигляді кісткових пухлин. Деструктивні зміни спостерігаються у плоских кістках черепа, таза, хребті, ребрах, проксимальних відділах трубчастих кісток. Ці зміни супроводжуються болем у кістках, попереку, грудній клітці, виникають патологічні переломи.

У хворих на гемофілію спостерігається ревматоїдний синдром імунного генезу: біль, скутість суглобів.

Свербіж шкіри. Свербіж шкіри може бути одним з перших симптомів лімфогранулематозу (у 1/3 хворих). Цей симптом зустрічається у хворих на еритремію, хронічний лімфолейкоз. У хворих на хронічну залізодефіцитну анемію іноді з'являється свербіж в ділянці вагіни.

Підвищення температури тіла. Лихоманка є характерним симптомом гострого лейкозу. Характер підвищення температури буває різним: вона може бути субфебрильною, високою постійною, виснажливою (гектичною), особливо з розвитком септичних ускладнень. Нерідко лейкоемічна інфільтрація пародонта може супроводжуватися некрозом, приєднанням вторинної інфекції порожнини рота, розвитком септичного стану, що можуть бути першими проявами гострого лейкозу і причиною діагностичних помилок, коли діагноз хвороби ставить-ся несвоєчасно.

Причиною лихоманки в разі гострого лейкозу може бути некротична ангіна, гострий медіастиніт, розвиток сепсису тощо.

Лихоманка є постійним проявом лімфогранулематозу. Характер і тип її може бути різним. У деяких випадках температура тіла залишається субфебрильною, з незначними коливаннями, в інших набуває септичного характеру. Характерною є хвилеподібна лихоманка, коли періодичні підвищення температури змінюються її зниженням. Іноді температура тіла підвищується раптово, з ознобом, тримається певний час на великих цифрах, після чого знижується, що супроводжується значним потовиділенням.

Субфебрильна температура спостерігається на тлі анемій (залізодефіцитної, хвороби Аддісона—Бірмера).

Гострий септичний стан з гектичною лихоманкою розвивається у разі агранулоцитозів (імунних, спадкових нейтропеній, мієлодиспластичного синдрому). Підвищення температури тіла спостерігається на тлі гемофілії унаслідок розсмоктування гематом.

ДАНІ АНАМНЕЗУ ХВОРОБИ, АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ

Необхідно з'ясувати особливості початку захворювання крові, динаміку перебігу, ефективність лікування.

Вивчаються хвороби, що переніс хворий у дитинстві, зрілому віці, перенесені операції; хвороби в сім'ї (туберкульоз, інфекційний гепатит, венеричні хвороби, пухлини, СНІД тощо). З'ясовується генетична спадковість, сімейний стан: у жінок — кількість вагітностей, родів, абортів, характер менструального циклу, маткові кровотечі.

Звертається увага на соціально-побутові умови: характер роботи, професійні

шкідливості, умови життя, харчування. Вивчаються причини, які могли зумовити патологію системи крові. Наприклад, залізодефіцитні анемії розвиваються унаслідок крововтрати або посиленого використання заліза під час вагітності, в період швидкого росту організму. Дефіцит заліза розвивається за неповноцінного харчування, інвазій нематод та шистосом. Порушення усмоктування заліза виникає на тлі атрофічного гастриту внаслідок зниження активності ферментів і порушення клітинного дихання у слизовій оболонці шлунка, в разі запалення, атрофічних процесів у тонкій кишці, резекції тонкої кишки. Причиною перніціозної анемії може бути тотальна або субтотальна резекція шлунка, атрофія слизової оболонки шлунка внаслідок важких хімічних опіків, раку шлунка.

Апластична анемія (набута форма) розвивається за умови використання деяких лікарських препаратів: цитостатиків, антибіотиків (стрептоміцину, левомицетину), метилтіоурацилу, мерказолілу, сульфаніламідів тощо.

Причиною виникнення хвороб крові може бути іонізуюча радіація, що має особливе значення після аварії на ЧАЕС. Необхідно з'ясувати, в якій місцевості мешкає хворий, чи брав участь у ліквідації аварії на ЧАЕС, тривалість цієї роботи, характер тощо.

У розвитку анемії велике значення має патологія нирок, ендокринної системи (діабетична гломерулопатія).

Збираючи анамнез життя, звертають увагу на шкідливі звички, особливо зловживання наркотиками, алкоголем..

КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ КРОВІ

Огляд хворих

Оцінюється загальний стан хворого, свідомість. Важкий стан хворих характерний для термінальної стадії лейкозів, гематосарком (лімфогранулематозу, мієломної хвороби, неходжкінських злоякісних лімфом).

Фізична та розумова відсталість, явища гіпогонадізму є характерною ознакою спадкової гемолітичної анемії (хвороби Мінковського—Шоффара). Сфероцитоз супроводжується деформацією скелета, череп має вигляд вежі, піднебіння високе, перенісся широке, є аномалії пальців, очей, зубів.

Порушення фізичного і статевого розвитку дітей спостерігається на тлі гемоглобінопатій (порушення структури ланок гемоглобіну).

У разі хвороб крові змінюється колір шкіри і видимих слизових оболонок. За наявності анемії, лейкозів вони стають блідими, з різними відтінками. Бліда шкіра з лимонним відтінком спостерігається у разі хвороби Аддісона—Бірмера, виникає також жовтяничність склер, набряк обличчя. Зеленкуватий відтінок шкіри є характерним для хлорозу (раннього — у дівчат 15–20 років, пізнього — у жінок 35–45 років, нерідко перед початком клімаксу). Виражена жовтяничність шкіри є ознакою гемолітичної анемії.

У хворих на еритремію з'являється вишнево-червоне забарвлення шкіри і слизових оболонок. «Свинцева» блідість шкіри спостерігається у разі отруєння свинцем.

У хворих на хронічний лімфолейкоз шкіра землисто-сірого відтінку.

Як було зазначено, на шкірі і слизових оболонках у разі хвороб крові нерідко спостерігаються геморагічні прояви. У хворих на гострий лейкоз геморагічні прояви можуть мати характер поширених крововиливів у шкірі і підшкірній жировій клітковині, під кон'юнктивою; іноді на шкірі і слизовій оболонці спостерігаються крапкові геморагії.

Характерними є геморагічні прояви в разі тромбоцитопенічних станів. Наприклад, на тлі ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури (хвороби Верльгофа) на шкірі з'являються геморагії різної величини — від петехій до великих плям і навіть крововиливів у ділянках тулуба, кінцівок. В залежності від часу крововиливів багряно-червоне забарвлення їх поступово набуває різних відтінків (синього, зеленого, жовтого), тоді шкіра нагадує шкіру леопарда.

Необхідно звертати увагу на стан волосся і нігтів. Лікування хвороб крові хіміотерапевтичними препаратами супроводжується випадінням волосся, але після лікування його ріст відновлюється.

Пальпація лімфовузлів

За умови хвороб системи крові можуть збільшуватися лімфатичні вузли. Вивчається їх локалізація, величина, консистенція, болючість, спаяність зі шкірою.

Збільшення лімфатичних вузлів спостерігається у разі лейкозів, злоякісних лімфом, паранеоплазматичних гемобластозів, інфекційного мононуклеозу, за деяких варіантів анемій тощо.

Збільшення лімфатичних вузлів є характерним для гострого лімфолейкозу, в такому разі вузли безболісні, не спаюються із прилеглими тканинами, не нагноюються. У разі хронічного лімфолейкозу периферійні лімфатичні вузли іноді досягають розмірів грецького горіха і навіть курячого яйця. Вони мають тістувату консистенцію, рухомі, не спаюються між собою і зі шкірою, під час пальпації безболісні. У термінальній стадії хвороби лімфовузли набувають щільності, трохи болючі. З'являються лімфатичні вузли в коренях легень, середостінні, за очеревиною, що виявляється завдяки рентгенологічному дослідженню, комп'ютерній томографії.

Одним із ранніх симптомів лімфогранулематозу (хвороби Ходжкіна) є локальне збільшення лімфатичних вузлів. Найчастіше збільшуються шийні, потім — пахові, пахвинні лімфовузли. Лімфатичні вузли спочатку еластичної консистенції, безболісні під час пальпації, не спаяні із прилеглими тканинами. На пізніх стадіях хвороби вони стають поширеними, мають різну величину і характер, що зумовлюється тривалістю ушкодження. На цих стадіях можуть утворюватися конгломерати лімфовузлів.

Лімфатичні вузли збільшуються у разі неходжкінських злоякісних лімфом (лімфосарком). Збільшення лімфатичних вузлів характеризується агресивним ростом, надто рано вони стають щільними, спаюються між собою, утворюючи конгломерати. Процес поширений, лімфосаркоматичні елементи проникають у різні органи і системи, спричиняють явища компресії. Лімфовузли поблизу хребта зумовлюють симптоми ураження корінців спинного мозку, явища па-

раплегії унаслідок стиснення спинного мозку. Ураження медіастинальних лімфовузлів спричиняє задишку, ціаноз, набряк шиї, обличчя. Поширення лімфосаркоми на мигдалики, корінь язика, частину глотки викликає скарги хворих на стійкий біль у горлі, порушення акту ковтання, задишку.

Збільшення лімфовузлів у вигляді поліаденіту спостерігається у разі інфекційного мононуклеозу, що з'являється у продромальний період захворювання. Уражені лімфовузли різної величини (від зерен сочевиці до грецького горіха). Локалізуються вони спочатку в ділянках нижньої щелепи, заднього краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, болісні під час пальпації, щільні, рухомі, але не нагноюються. За такої умови спостерігається ангіна, спочатку катаральна, але може бути і лакунарною, фолікулярною, виразково-некротичною.

Зміни порожнини рота на тлі патології системи крові

У разі залізодефіцитної анемії хворі скаржаться на біль у язиці, печію у слизовій оболонці ротової порожнини. Спостерігається анулярний стоматит, підвишене стирання зубів, карієс, втрата природного блиску, зміни зубної емалі. Сосочки язика атрофуються, він стає гладеньким, яскраво-червоним, наче полірованим, іноді з'являються глибокі складки, крововиливи.

Характерні зміни язика відбуваються у разі перніціозної анемії. З'являється відчуття печії у язиці, слизовій оболонці ясен, на губах. Язик стає гладеньким, (полірованим), з ділянками запалення яскраво-червоного кольору, тріщинами, афтами. Такі зміни язика в разі злоякісного недовкрів'я називають гунтеровським глоситом.

Синдром Міллера (Miller) — розвивається на тлі злоякісної анемії, але може бути у хворих на гельмінтоз, за умови порушення менструального циклу. У хворих з'являється печія та біль у язиці, яскраво-червоні плями, чітко відмежовані, без явищ запалення, розміром із сочевицю або невелику монету, іноді у вигляді букви V з основою, спрямованою до кореня язика. У ділянках плям сосочки підвишені над поверхнею, червоні, болісні під час дотику. Якщо хворий висуває язик, плями бліднішають, що є важливим діагностичним симптомом. Ці зміни мають постійний характер.

У разі агранулоцитозу в порожнині рота виникають виразково-некротичні зміни, до яких нерідко приєднується грибкова інфекція. У такому разі збільшуються підщелепні лімфатичні вузли.

За наявності гострого лейкозу характерним є кровоточивість ясен, крововиливи, гематоми на слизовій оболонці шік, язиці, піднебінні.

Лейкемічна інфільтрація ясен спостерігається у разі гострого монобластного лейкозу. Ясна червоні, деякі ділянки їх нагадують крововиливи, нависають над зубами, іноді ці лейкемічні інфільтрати розпадаються. Некротичні зміни з'являються у порожнині рота, глотки. Лейкемічні інфільтрати в ділянці окістя можуть спричинити біль у зубах.

Гіперплазія ясен, мигдаликів, виразково-некротичні зміни в порожнині рота є симптомами гострого мієлобластного лейкозу. Гіперпластичні гінгівіти завжди повинні бути об'єктом гематологічної настороженості, про що необхідно пам'ятати лікарям-стоматологам.

За умови хронічного лімфолейкозу з'являються лейкоемічні інфільтрати ясен, язика, гіперплазія міжзубних сосочків, виразково-некротичні зміни в порожнині рота. У разі прогресування хвороби на слизовій оболонці ротової порожнини на піднебінні іноді з'являються специфічні утворення у вигляді інфільтратів та вузлів тістуватої консистенції, синюшного забарвлення.

У разі хронічного мієлолейкозу характерними проявами хвороби бувають геморагічні висипи. Геморагічні явища можуть супроводжувати хірургічні втручання, загострення лейкозу. За такої умови в порожнині рота спостерігаються ерозивно-некротичні зміни.

За наявності еритремії (хвороби Вакеза) губи, язик, слизова оболонка щік набувають темно-вишневого забарвлення. У порожнині рота, в ділянці переходу твердого піднебіння у м'яке, чітко видно кольорову межу (симптом Купермана).

Крововиливи в слизовій оболонці ротової порожнини, кровотечі з ясен, іноді ерозії, виразки спостерігаються у разі тромбоцитопенічної пурпурі. Під час проведення маніпуляцій у порожнині рота геморагічні явища ускладнюють ці процедури, а також перебіг хвороби. Першими проявами гемофілії у дитячому віці можуть бути кровотечі, які виникають під час прорізування або після видалення зубів. Кровотечі з ясен у хворих на гемофілію можуть бути причиною виникнення постгеморагічної анемії.

У разі хвороби Рандю—Ослера (геморагічного ангіоматозу) на слизовій оболонці ротової порожнини, губах, язиці виникають дрібні розширення судин — телеангіектазії, які іноді можуть бути причиною кровотечі.

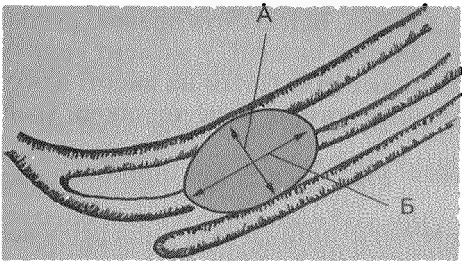
Фізичне обстеження селезінки

Огляд ділянки живота

У разі помірного збільшення селезінки не вдається визначити зміну форми живота. Тільки якщо збільшення значне, спостерігається асиметрія живота з випинанням ділянки лівого підребер'я, а інколи і нижнього відділу лівої половини грудної клітки. Одночасно може спостерігатися і відставання лівої половини грудної клітки під час дихання.

ПЕРКУСІЯ СЕЛЕЗІНКИ

Перкусію селезінки В.П.Образцов рекомендував проводити в положенні хворого стоячи, перкутуючи зверху донизу по середній пахвовій лінії, а М.Д.Стражеско — лежачи на правому боці. Зважаючи на те що селезінка оточена органами, які містять повітря, слід обережно виявляти зміну перкуторного звуку. Для визначення контурів селезінки (мал. 10.2) використовується тиха перкусія, найкраще безпосередньо од-



Мал. 10.2. Схема топографії селезінки: А — ширина селезінки (поперечник); Б — довжина селезінки

ним пальцем за методом Ф.Г.Яновського чи одним пальцем за методом В.П.Образцова. Перкусія проводиться за умови середньої глибини дихання хворим. Під час глибокого дихання нижня межа селезінкової тупості зміщується донизу.

Верхня межа селезінки. Палець-плесиметр накладається на серединну пахову лінію у VI або VII міжребровому проміжку, далі перкусія ведеться згори вниз від ясного легеневого до появи притупленого перкуторного звуку. Позначка ставиться з боку ясного легеневого звуку. Верхня межа селезінки розташована на рівні верхнього краю IX ребра.

Нижня межа селезінки. Від визначеної верхньої межі ведеться перкусія далі вниз по середній паховій лінії до зникнення притуплення і появи тимпанічного звуку. Нижня межа визначається у нормі на рівні нижнього краю XI ребра.

З'єднавши умовною лінією визначені межі, можна отримати ширину (чи поперечний розмір) селезінки, яка в нормі становить 4–6 см і розташована між IX–XI ребрами.

Передня межа селезінки. Палець-плесиметр накладається на черевну стінку на рівні X міжребер'я і перкусія ведеться ліворуч по X ребру до появи притупленого звуку. У нормі передня межа знаходиться на 1–2 см ліворуч від передньої пахової лінії.

Задня межа селезінки. Перкусія ведеться також по X ребру від задньої пахової лінії праворуч до місця появи притупленого перкуторного звуку.

Визначивши передню та задню межі селезінки, можна виміряти довжину, яка в нормі складає 6–8 см.

Унаслідок патологічних процесів розміри селезінки можуть бути збільшеними у всі боки, а межі — зміщуватися нижче від краю лівої ребрової дуги.

ПАЛЬПАЦІЯ СЕЛЕЗІНКИ

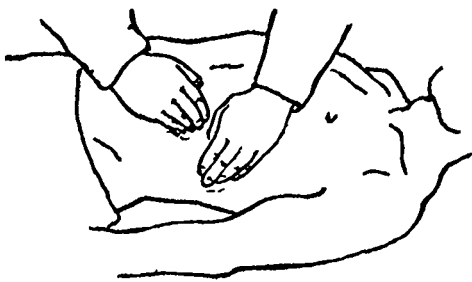
Під час поверхневої пальпації живота в разі збільшення вдається промацати селезінку біля лівого краю ребрової дуги. Для прощупування селезінки використовується методика глибокої ковзної пальпації. Хворий лежить горизонтально на спині (мал. 10.3) чи, найкраще, на правому боці із ледь зігнутою у колінному суглобі лівою ногою, права випрямлена — положення хворого за Салі (мал. 10.4).

Методика проведення пальпації селезінки. Ліву руку накладають зверху на нижню частину грудної клітки і легко натискають на неї (чим досягається фіксація грудної клітки та збільшується екскурсія лівого купола діафрагми). Ледь зігнуті пальці правої руки кладуть паралельно до ребрової дуги так, щоб вказівний та середній знаходилися навпроти X ребра. Відтягують правою рукою шкіру в правому підребер'ї на 3–4 см донизу у вигляді кишені. У момент видиху хворого праву руку глибоко занурюють у ліве підребер'я. Потім на висоті вдиху проводять ковзні рухи пальцями правої руки знизу догори, наче чіпляючи край селезінки.

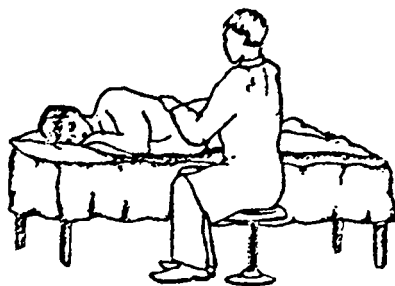
У загальному принцип пальпації селезінки збігається із принципом пальпації печінки.

Якщо перкуторно визначено, що межа селезінки випинається з-під ребрової дуги, тоді пальці правої руки лікаря слід установити на 2–3 см нижче від визначеної межі.

Проводячи пальпацію селезінки, слід звертати увагу на її розміри, болючість, консистенцію та рухомість.



Мал. 10.3. Бімануальна пальпація селезінки в положенні хворого лежачи на спині



Мал. 10.4. Пальпація селезінки в положенні хворого за Салі

У нормі селезінка не пальпується, але якщо нижній полюс її визначається на рівні краю ребрової дуги, тоді вважається, що вона збільшена в 1,5 разу. Значне збільшення селезінки називається спленомегалією (від грец. *splen* — селезінка, *megas* — великий). Спленомегалія — характерний симптом багатьох хвороб системи крові. Ізольована спленомегалія може бути зумовлена пухлиною або абсцесом селезінки, інфарктами, травматичними ушкодженнями. Селезінка збільшується у разі інфекційних і паразитарних захворювань: черевного тифу, бруцельозу, сепсису, малярії, лейшманіозу, сифілісу, туберкульозу тощо. Спленомегалія спостерігається на тлі гемолітичних анемій, гострих лейкозів, злоякісних лімфом, парапротеїнемічних гемобластозів (мієломної хвороби, макроглобулінемії Вальденстрема).

Постійним симптомом інфекційного мононуклеозу є збільшена, щільна селезінка, болісна під час пальпації. У такому разі існує ризик розриву її, що потребує особливої обережності під час пальпації.

У разі хронічного мієлолейкозу селезінка досягає великих розмірів, іноді голови дитини, охоплює ліву половину черевної порожнини, досягаючи малого таза. Капсула селезінки розтягується, що спричинює у хворих біль у животі. Іноді біль у животі набуває гострого характеру (за умови розвитку гострого периспленіту або виникнення тромбозу та інфаркту селезінки). У такому разі в ділянці селезінки аускультативно виявляється шум тертя очеревини.

Відома хвороба Банті (описана автором у 1894 р.) — спленомегалія із цирозом печінки.

Тромбофлебітична спленомегалія — це спленопатія, яка виникає за умови застійних явищ у венозній системі селезінки, що призводить до розвитку тромбозу. Ці зміни іноді спостерігаються у разі малярії, травм живота. Тромбофлебітична селезінка укладає перебіг цирозу печінки, системних хвороб крові.

Як було зазначено вище, селезінка збільшується за умови гострого перебігу важких інфекційних хвороб (поворотний, черевний та висипний тиф, малярія, інфекційний гепатит тощо). У таких випадках край селезінки є рівним, м'яким, гладеньким, чутливим або болючим під час пальпації.

За умови портального цирозу печінки, гострого та хронічного лейкозу, еритремії, хвороби Верльгофа, інфекційного ендокардиту край селезінки стає щільним, заокругленим, а іноді навіть вдається визначити її вирізку.

МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНОЇ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ СИСТЕМИ КРОВІ

Розпізнавання хвороб кровотвірних органів ґрунтується на даних морфологічних, фізико-хімічних, гістохімічних, серологічних методів дослідження крові, кісткового мозку, цитологічного дослідження лімфатичних вузлів, пунктату селезінки.

Дослідження крові є основним методом діагностики хвороб кровотвірних органів.

Серед різних видів дослідження крові основним залишається морфологічний, який полягає у визначенні складу клітинних елементів, а також якісного дослідження їх методом мікроскопії.

Проведення загального аналізу крові

Загальний аналіз крові передбачає визначення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів, дослідження лейкоцитарної формули, визначення ШОЕ.

Збір крові для дослідження проводять вранці натще з безіменного пальця лівої руки шляхом проколівання заглибшки 2,5–3 мм голкою Франка, ланцетом чи скарифікатором.

Для визначення вмісту гемоглобіну пропонується багато методів. Найбільш простим і поширеним є метод колориметрії за допомогою гемометра Салі, але він неточний. Нині використовується ціанметтемоглобіновий метод.

Принцип методу полягає в окисленні гемоглобіну червоною кров'яною сіллю у меттемоглобін, утворюється стабільний комплекс ціанметтемоглобіну червоного кольору.

Інтенсивність забарвлення залежить від концентрації гемоглобіну, що вимірюється колориметрично (на спектрофотометрі або фотоколориметрі).

Підрахунок еритроцитів здійснюється у лічильних камерах за допомогою мікроскопа — це поширений метод. Існують уніфіковані методи автоматичного підрахунку еритроцитів за допомогою лічильників, що використовують у разі потреби обстежити велику кількість пацієнтів.

Уніфікований метод підрахунку еритроцитів у крові за допомогою лічильної камери Горяєва полягає у підрахунку еритроцитів у певній кількості квадратів лічильної сітки і перерахунку на 1 мкл крові, виходячи з об'єму квадрата і розведення крові. Кров розводиться у 200 разів.

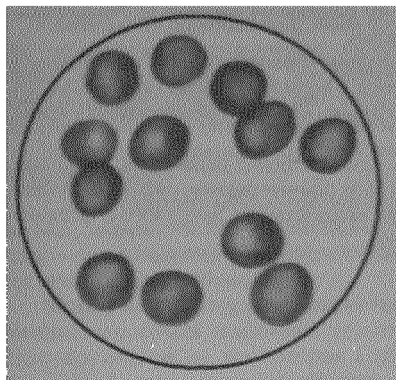
Підрахунок еритроцитів в 1 мкл крові проводять, виходячи із розведення крові (200), числа квадратів, у яких рахувалися еритроцити (80), об'єму 1 малого квадрата:

$$\frac{1}{4000} \text{ мкл}; \quad x = \frac{\alpha \cdot 4000 \cdot 200}{80}$$

де x — кількість еритроцитів в 1 мкл крові; α — кількість підрахованих еритроцитів.

Унаслідок скорочення $x = \alpha \cdot 10000$.

Вивчення морфології еритроцитів проводиться у світловому мікроскопі в нативних препаратах, а також у фарбованих мазках крові. У клінічній практиці морфологію еритроцитів досліджують у фарбованих мазках крові. Мазки крові наносять на предметне скло, яке має бути абсолютно чистим, сухим, анежиреним. Після фіксації проводять фарбування мазків. Використовують різні варіанти фарбування: за Папенгеймом, Нохтом, Романовським-Гімзою. Існують автоматичні методи фарбування мазків за допомогою спеціальних пристроїв.



Мал. 10.5. Еритроцити здорової людини

олії, проводять мікроскопію препарата. Вимірюють діаметр еритроцитів (не менше ніж 100 клітин), визначаючи, яка кількість поділок шкали окуляра мікрометра вміщується в еритроциті. Результати вимірювання діаметра кожного еритроцита фіксуються за допомогою 11-класного лінійника. Рахується отриманий результат у відсотках, наприклад, еритроцити діаметром 5 мкм — 10 %, діаметром 9 мкм — 11 %.

Загальний об'єм еритроцитів — гематокритний показник (число) — це відношення об'єму плазми до формених елементів крові (переважно еритроцитів). Існує уніфікований метод визначення гематокриту за допомогою мікроцентрифуги, мікрометод у модифікації Й. Тодорова, а також дослідження у гематологічних автоматах.

Мікрометод у модифікації Й. Тодорова. В оброблену антикоагулянтом суху гігачку набирають кров з пальця до верхньої позначки (100 поділок), центрифугують 30–40 хв за 3000 об/хв. Результат помічають за допомогою поділки капіляру (вимірюючи висоту стовпчика еритроцитів, яку віднімають від 100).

У нормі гематокритне число у чоловіків становить 0,4–0,48, у жінок — 0,36–0,42. Гематокритне число зменшується за умови розвитку анемії, збільшується у разі згущення крові, за наявності еритремії.

Індекс еритроцитів. Вивчається колірний показник, середній вміст гемоглобіну в еритроцитах, середній об'єм та середній діаметр еритроцитів. У клініці найпоширенішим є визначення колірного показника — умовної величини, що характеризує ступінь насичення гемоглобіном кожного еритроцита. Колірний показник розраховують шляхом ділення числа, яке виражає відсоток гемоглобіну, на число, отримане внаслідок подвоєння перших цифр числа еритроцитів. Наприклад, відсоток гемоглобіну — 68, число еритроцитів — 3400000 в 1 мм крові. Колірний показник дорівнює:

$$X = \frac{68}{34 \cdot 2} = 1.$$

Підрахунок ретикулоцитів. У мазках крові, які фарбуються звичайними фарбниками, ретикулоцити мають сірувато-рожевий колір — вони поліхроматофільні. Тому для вивчення ретикулоцитів мазки фарбують спеціальними методами фарбування з використанням діамантового крезильового синього, азуру I, азуру II, що дає можливість виявляти зернисто-ниткову субстанцію ретикулоцитів. У мазках еритроцити фарбуються у жовтувато-зеленкуватий колір, а зернисто-ниткова субстанція — у синій або синьо-фіолетовий.

Підрахунок лейкоцитів:

$$X = \frac{\alpha \cdot 250 \cdot 20}{100},$$

$$X = \alpha \cdot 50, \text{ де}$$

X — кількість лейкоцитів в 1 мкл крові; α — кількість лейкоцитів у 100 квадратах.

Об'єм одного великого квадрата 1/250 мкл.

Відсоткове співвідношення окремих форм лейкоцитів — лейкоцитарна формула.

Отримані мазки крові вивчають за допомогою мікроскопічної системи в кроксоп. У мазках еритроцити мають форму двовипуклого диска, рожевого кольору з невеликим просвітленням у центрі (мал. 10.5). Звертають увагу на форму еритроцитів, розміри, особливості фарбування.

Еритроцитометрія

Еритроцитометрія — вимірювання діаметра еритроцитів існує уніфікований мікроскопічний метод вимірювання розмірів еритроцитів у фарбованих мазках за допомогою окуляра-мікрометра (скулера, який насаджують на тубус мікроскопа, з крутими шкалами оптичної частини — зокреслено на шкалах, розділено на 50 поділок).

Об'єкт — мікрометр — предметне скло з шкалою діаметром 2 мм, розділеною на 200 поділок (кожна поділка складає 10 мкм).

На сухій фарбованій мазці наносять краплю червоної

Підрахунок лейкоцитарної формули проводиться у мазках, які фарбовані частіше за Романовським-Гімзою. Передивляються під мікроскопом близько 200 клітин.

Підрахунок тромбоцитів проводиться за двома принципами: безпосередній підрахунок у крові за допомогою лічильної камери або лічильника і підрахунок у мазках крові на певну кількість еритроцитів з перерахунком на 1 мкл або 1 л з урахуванням загальної кількості еритроцитів у крові. Перший метод точніший.

• **Уніфікований метод підрахунку тромбоцитів у камері.** Кров пацієнта розводять у 200 раз, перемішують з реактивом, який зумовлює гемолиз еритроцитів (1 % розчин амонію оксалату зумовлює швидкий гемолиз). Тромбоцити підраховують у 25 великих квадратах за допомогою фазово-контрастного пристрою. Розрахунок проводиться за формулою:

$$X = \frac{\alpha \cdot 250 \cdot 200}{25},$$

$$X = \alpha \cdot 2000, \text{ де}$$

X — кількість тромбоцитів в 1 мкл крові;

200 — розведення крові;

об'єм одного великого квадрата — 1/250 мкл;

25 — кількість квадратів, у яких проводилися підрахунки.

Практично кількість тромбоцитів множать на 2000.

Визначення ШОЕ. Існує модифікований мікрометод Панченкова. У капіляр Панченкова набирають 50 мл 5 % розчину натрію цитрату, виливають його у пробірку. Набирають кров до 100-міліметрової позначки в той самий капіляр із проколу пальця двічі. Кров змішують з реактивом у співвідношенні 4:1. Суміш набирають у капіляр до позначки 0, ставлять вертикально у штатив Панченкова на 1 год. Через годину визначають висоту стовпчика плазми, що відстоялася.

Осмотична резистентність еритроцитів. Визначення цього показника ґрунтується на вивченні мінімального і максимального ступеня гемолізу еритроцитів у разі інкубації їх у розчині різної концентрації натрію хлориду. У здорових людей початок гемолізу еритроцитів спостерігається у 0,5 % розчині хлориду натрію, повний гемолиз — 0,3 % розчині. У разі зниження резистентності еритроцитів гемолиз з'являється за більш високої концентрації (0,6–0,7 % і навіть 0,8 %). За наявності мікросфероцитарної гемолітичної анемії гемолиз може початися у концентрації розчину 0,68–0,70 %, майже фізіологічному розчині, і закінчуватися значно раніше, ніж у нормі.

Методи цитохімічного дослідження функціонального стану лейкоцитів.
Вивчення лужної фосфатази — активність ферменту знайдена в цитоплазмі нейтрофілів, у специфічній зернистості. Підвищення активності лужної фосфатази в нейтрофілах спостерігають на тлі запальних процесів, зловисних новоутворень, гострого періоду інфаркту міокарда, ревматизму, цирозу печінки, гемобластозів. У хворих на хронічний мієлолейкоз активність ферменту в нейтрофілах знижена. Цей тест використовують для проведення диференційної діагностики в разі хронічного мієлолейкозу і лейкоемічних реакцій.

Для визначення активності лужної фосфатази використовують кальцій-кобальтовий метод Гоморі і метод азопоеднання за Кеплоу у різних модифікаціях.

У здорової людини слабкопозитивна реакція виявляється у 40–50 % нейтрофілів крові, середній цитохімічний коефіцієнт (СЦК) складає: 0,6 + 0,019.

Кисла фосфатаза — активність ферменту локалізується переважно у лізосомах цитоплазми клітин (нейтрофілах, лімфоцитах).

У здорових людей активність кислої фосфатази виявляється у 15–20 % нейтрофілів і лімфоцитів. Підвищена активність цього ферменту є характерною для запальних процесів, туберкульозу, бронхіальної астми, пухлин, хвороби лімфопроліферативної природи.

Для визначення активності кислої фосфатази використовується методика за Гоморі і метод азопоеднання (активність ферменту виявляється у вигляді появи гранул синього або чорного кольору).

Пероксидаза — маркер клітин мієлоїдного ряду. Активність ферменту виявлена у цитоплазмі 100 % гранулоцитів, починаючи із стадії промієлоцита. У здорових людей усі нейтрофіли крові пероксидазопозитивні. У клітинах лімфоїдного ряду фермент відсутній. Зниження активності ферменту в нейтрофілах спостерігається у разі ревматизму, туберкульозу, пухлин, гемобластозів.

За наявності гострих лейкозів цитохімічне дослідження пероксидази у бластних клітинах дає можливість проведення диференційної діагностики між гострим мієлобластним і лімфобластним лейкозом.

Метод ґрунтується на бензидиновій реакції, під час якої здійснюється окислення бензидину під впливом ферменту і перекису водню в оксибензидин (коричневого кольору).

Глікоген — полісахарид, який виявляється у цитоплазмі нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів. Під час цитохімічного аналізу користуються ШИК-реакцією (за назвою реактивів — шифидна кислота). Підґрунтям реакції є окислення глікогену йодною кислотою або періодатом калію з утворенням альдегідних сполук, які реагують з фуксинсенсорною кислотою (реактивом Шифа). У лімфоцитах вміст глікогену невеликий і знаходиться у 10 % клітин.

Збільшення кількості глікогенпозитивних лімфоцитів (до 50–80 %) є характерним для хронічного лімфобластозу.

У разі гострого мієлобластного лейкозу глікоген виявляється у цитоплазмі бластних клітин у вигляді дифузного або дрібнозернистого фарбування, за наявності гострого лімфобластного лейкозу — у вигляді перинуклеарної грануляції, а за умови гострого еритромієлозу гранули глікогену містяться в еритробластах.

Ліпіди містяться у цитоплазмі гранулоцитів у специфічній зернистості. Для визначення ліпідів використовуються фарбники (судан III, IV чорний). Збільшення вмісту ліпідів у нейтрофілах спостерігається на тлі гострих і хронічних лейкозів. У разі гострого мієлобластного лейкозу більшість бластних клітин виявляють позитивну реакцію на ліпіди, в разі гострого лімфобластного і недиференційованого лейкозу бластні клітини ліпідів не містять.

Серологічні методи діагностики в гематології

Для виявлення антитіл до клітин крові застосовують імунологічні методи дослідження. З метою діагностики аутоімунних гемолітичних анемій використовується проба Кумбса.

Англійський імуногематолог R. Coombs у 1945 р. запропонував цей метод для виявлення слабких антиеритроцитарних антитіл. Проба Кумбса ґрунтується на використанні в реакції спеціальної антиглобулінової сироватки, яка містить антитіла проти глобулінів людини (протиеритроцитарні антитіла). За наявності антиглобулінової сироватки еритроцити, навантажені неповними антитілами, склеюються. Це оцінюється як позитивний результат. Реакція аглютинації виявляється під час мікроскопії.

Існує пряма і непряма проба Кумбса. **Непряма проба Кумбса** використовується для визначення антитіл, що вільно циркулюють. Сироватку хворого змішують з еритроцитами донора з відомим складом антигенів, витримують у термостаті впродовж 1 год. Потім еритроцити тричі відмивають ізотонічним розчином натрію хлориду, готують 5 % завись. Одну краплю зависі еритроцитів поєднують з однією краплею антиглобулінової сироватки. Результати аглютинації оцінюються під мікроскопом через 10 хв.

Пряму пробу Кумбса виконують тоді, коли є підозра, що еритроцити хворого *in vivo* уже сенсibilізовані антитілами. Відмиті тричі еритроцити поєднують з антиглобуліновою сироваткою. Проба має діагностичну цінність у разі гемолітичної хвороби новонароджених, набутої форми аутоімунної гемолітичної анемії.

Нині існують удосконалені методи не тільки для виявлення антиеритроцитарних антитіл, але й визначення, до якого класу імуноглобулінів вони належать. Сучасні методи дають можливість виявляти антилімфоцитарні, антитромбоцитарні антитіла. Для цього використовують імуноферментні та імунофлюоресцентні методи дослідження.

Імуноферментний метод виявлення антитромбоцитарних антитіл оснований на визначенні кількості IgG у лізатах тромбоцитів, оброблених анти-IgG-антитілами, кон'югованими з ферментом пероксидазою. У спектрофотометрах оцінюють результати імуносорбції.

Імунофлюоресцентний метод виявлення антитромбоцитарних антитіл проводять з використанням анти-IgG-антитіл людини, мічених ізотіацінатом флюоресцину. Визначають кількість IgG, пов'язаних з тромбоцитами, за допомогою абсорбційної спектрофлюориметрії.

Ці методи використовують для діагностики аутоімунних тромбоцитопенічних станів.

Імуноферментні методи вивчення клітин крові за допомогою моноклональних антитіл. Методи використовуються для визначення типу гострого лейкозу, виявлення популяції бластних клітин, варіанту бластного кризу в разі хронічного мієлолейкозу тощо. Вивчають антигени поверхневих мембран і цитоплазми клітин кровотвірної системи, що є важливим для з'ясування їх природи, стадії диференціювання, зрілості.

У 1975 р. Калер і Мілштейн розробили гібридну технологію створення моноклональних антитіл (МКАТ). Завдяки цим антитілам стало можливим характеризувати клітинні антигени, виявляти їх молекулярну масу, амінокислотний склад, кількість антигенних детермінант тощо. Нині створені кластери диференціювання (CD) — групи МКАТ, які виявляють одну молекулу антигену.

На 4-й Міжнародній робочій нараді у Відні в 1989 р. було визначено 78 CD.

Умовно виділено загальнолейкоцитарні, антигени Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, мієлоїдних клітин, моноцитів/макрофагів, тромбоцитарні тощо.

МкАТ певних кластерів виявляють різні антигени. Наприклад, загальнолейкоцитарний антиген з молекулярною масою 200 кД, який виявлено на всіх лейкоцитах, нейтрофільних, еозинофільних, базофільних гранулоцитах, моноцитах, клітинах-попередниках кісткового мозку, клітинах еритроїдного ряду, що містять ядро, виявляються мкАТ згрупованих у кластери CD45. МкАТ, згруповані в кластери CDW12-CD17, CDW32-CD35, CD64-CD68, взаємодіють із клітинами мієлоїдного ряду і клітинами системи мононуклеарних фагоцитів.

Білки гранул тромбоцитів, які з'являються у процесі активації на клітинній поверхні, виявляють МкАТ CD62 і CD63.

Загальний принцип виявлення клітинних антигенів. Використовуються різні варіанти імунофлюоресцентних й імуноферментних методів.

Клітинні елементи візуалізуються шляхом приєднання маркера — фермента, флюоресцентного фарбника, колоїдного золота, радіоактивного ізотопу. У разі використання колоїдного золота проводиться електронномікроскопічна імуногістохімія, а радіоактивних ізотопів — ауторадіографія (визначення розчинних антигенів у різних середовищах).

Пропонуються різні способи приєднання візуалізувального маркера.

У разі прямого методу здійснюється кон'югація мітки безпосередньо з МкАТ, яке спрямоване до клітинного антигену.

За непрямого методу на першому етапі до антигену клітини приєднуються немічені МкАТ, а на наступному — імуноглобуліни сироватки крові (кролика, свині, кози), які спрямовані проти імуноглобулінів миші, кон'юговані з ферментною або флюоресцентною міткою. Існує думка, що непрямий метод більш чутливий та універсальний.

Імуноферментний імуногістохімічний метод ґрунтується на послідовному використанні трьох реагентів: первинних МкАТ до клітинного антигену, антимішині сироватки (кролика, кози), комплексу МкАТ до ферменту, поєданого з цим ферментом. Назва методу походить від ферменту, який бере участь в утворенні комплексу: пероксидазно-антипероксидазний метод, лужно-фосфатний — анти-лужно-фосфатний, бета-глюкуронідазний — анти-бета-глюкуронідазний.

Для дослідження використовуються клітини периферійної крові, кісткового мозку, лімфатичного вузла.

Існують спеціальні методики виділення клітин, приготування цитохімічних, гістологічних препаратів, проведення імунологічних досліджень.

Клінічна оцінка аналізу крові

Загальноклінічне дослідження крові передбачає вивчення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів, лейкоцитарної формули, тромбоцитів, ШОЕ. Це показники так званої гемограми, що мають велике діагностичне значення. Першим вченим, який у 1931 р. дав клінічну оцінку гемограмі, був V. Schilling.

Гемоглобін. Нормальні показники вмісту гемоглобіну у чоловіків — 130–160 г/л, у жінок — 120–140 г/л. Підвищений вміст гемоглобіну спостерігається на тлі еритремії, а також симптоматичних еритроцитозів. Вміст гемоглобіну підвищується у разі гіпертонічної хвороби, ожиріння, особливо у чоловіків середнього віку, за умови гіпоксії (у жителів високогір'я), у разі хронічного легеневого серця, синдрому Піквіка, вроджених вад серця тощо. Зниження концентрації гемоглобіну є ознакою анемії, злоякісних пухлин, лейкозів, багатьох хронічних запальних процесів.

Еритроцити. У чоловіків кількість еритроцитів у крові складає $(4-5) \cdot 10^{12}$ /л, у жінок — $(3,8-4,6) \cdot 10^{12}$ /л.

Збільшення кількості еритроцитів спостерігається у разі еритремії і симптоматичних еритроцитозів, а зменшення є ознакою анемії. Залежно від патогенетичного варіанту анемії вміст гемоглобіну в еритроцитах буває різним, що виявляється розрахунком індексів еритроцитів. Найпоширенішим є колірний показник. У нормі колірний показник складає 0,86–1,05. За наявності хронічної залізодефіцитної анемії цей показник менший ніж 0,8, а перніціозної анемії — понад 1,05.

Нині виділяють відносний та абсолютний еритроцитоз.

Відносний еритроцитоз виникає унаслідок зменшення об'єму плазми, що циркулює, і вторинного згущення крові з відносним переважанням еритроцитів в одиниці об'єму плазми. Найчастіше цей стан розвивається за умови зневоднення організму (пронеси, блювання, надмірне потовиділення), дисбалансу електролітів (набряк легень, серцева недостатність, цукровий діабет). В аналізах крові підвищується кількість еритроцитів, рівень гемоглобіну, збільшується гематокритний показник, але маса еритроцитів, що циркулюють, при цьому не збільшена. Після усунення причини еритроцитоз проходить.

Існує хронічна форма відносного еритроцитозу — у хворих на ожиріння, гіпертонічну хворобу, що зумовлено нейросудинними змінами. У такому разі вміст еритроцитів, гемоглобіну, показник гематокриту підвищені, але маса еритроцитів, що циркулюють, у нормі, об'єм плазми, що циркулює, зменшений. Дослідження кісткового мозку порушень не виявляє.

Абсолютний еритроцитоз. Виділяють «первинну» (ідіопатичну) форму, найчастіше це сімейне доброякісне захворювання. Гіпоксичний еритроцитоз спостерігається у хворих на патологію легень, яка супроводжується дихальною недостатністю, у жителів високогірної місцевості, за умови ожиріння (синдрому Піквіка), вроджених вад серця, що супроводжуються змішуванням венозної та артеріальної крові (тетрада Фалло, синдром Ейзенменгера). Гіпоксичний еритроцитоз спостерігається за хронічної серцевої недостатності, хвороби Айерза (з розвитком атеросклерозу легеневої артерії).

Симптоматичний еритроцитоз розвивається у хворих з патологією ЦНС: пухлинами мозку, крововиливами в мозок, ушкодженнями стовбурової частини мозку, що супроводжується порушенням дихання.

За наявності спадкової гемоглобінопатії (меттемоглобінемії) гіпоксія зумовлена порушенням відновлення меттемоглобіну в гемоглобін, унаслідок чого знижується зв'язок з киснем.

Існує еритроцитоз, що спостерігається у разі патології нирок (полікістозу, доброякісних пухлин нирок, гіпернефрома, гідронефрозу, стенозу ниркових артерій), унаслідок локальної ішемії і підвищеної продукції еритропоетину.

Для уточнення характеру еритроцитозу необхідно провести дослідження таких показників:

- об'єму крові, що циркулює;
- маси еритроцитів, що циркулюють;
- об'єму плазми;
- трепанобіопсії;
- визначити лужну фосфатазу нейтрофільних гранулоцитів (для виключення еритремії).

У мазках крові проводиться вивчення морфології еритроцитів: форми, величини, особливостей фарбування. У здорових людей еритроцити круглої форми, мають однакові розміри, рівномірно зафарбовані, в центрі — невелике просвітлення. Діаметр еритроцитів — 7,2 мкм. У хворих на залізодефіцитну анемію з'являються еритроцити різних розмірів (*анізоцитоз*) та форми (*пойкілоцитоз*). Еритроцити у вигляді серпа (*дрепаноцитоз*) характерні для серпоподібноклітинної анемії.

Мікроцитоз (діаметр еритроцита менший ніж 6,5 мкм) зустрічається у разі спадкової анемії Мінковського—Шоффара (*мікро-, сфероцитоз*). За наявності синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові в периферійній крові можуть з'явитися шизоцити (уламки еритроцитів). Бліде фарбування еритроцитів є характерним для залізодефіцитної анемії, у такому разі в центрі виникає значне просвітлення.

За наявності перніціозної анемії спостерігається гіперхромія еритроцитів. У такому разі діаметр еритроцитів збільшений — понад 12 мкм (*мегалоцитоз*), в еритроцитах зустрічаються залишки ядра і кільця Кебота, ядер Вейденрейха, тільця Жоллі.

Ретикулоцити. У нормі кількість ретикулоцитів у мазках крові складає 2—10 %. Кількість ретикулоцитів у крові характеризує регенеративну здатність кісткового мозку. Підвищена кількість ретикулоцитів спостерігається після кровотечі, на тлі гемолітичних анемій, особливо в період гемолітичних кризів. У хворих на перніціозну анемію ретикулоцитоз виникає у разі застосування вітаміну B₁₂ на 4—8-й день лікування. У хворих на гіпопластичну анемію кількість ретикулоцитів знижена. Дослідження кількості ретикулоцитів використовується для визначення продукції еритропоєтину.

Клінічна оцінка показників лейкограми. У здорової людини кількість лейкоцитів у загальному аналізі крові складає $(4-9) \cdot 10^9/\text{л}$. Зміна кількості лейкоцитів спостерігається у вигляді *лейкоцитозу* або *лейкопенії*.

Велику кількість лейкоцитів виявляють у разі хвороб системи крові — лейкозів, особливо гострих, лімфогранулематозу, лейкомоїдних станів.

Лейкемоїдні реакції — це патологічні зміни складу крові, які нагадують картину крові в разі лейкозів, але відрізняються за патогенезом. Лейкемоїдні реакції виникають за умови впливу різних чинників: вірусів, мікробів, токсинів, клітин пухлинних утворень, гельмінтів, ліків, опромінювання, аутоімунних змін тощо. Гіперплазія кровотвірних клітин у такому разі не супроводжується порушеннями співвідношень елементів кісткового мозку. Ці реакції мають спрямованість до зворотного розвитку після припинення дії етіологічного чинника.

Лейкоцитоз зустрічається на тлі запальних, гнійно-септичних процесів, коматозних станів (уремічної, діабетичної, печінкової коми). У разі різних отруєнь (харчових, медикаментозних, чадним газом), злоякісних новоутворень, струсу головного мозку, оперативних втручань, крововтрат кількість лейкоцитів може досягати $(15-40) \cdot 10^9/\text{л}$. Поява в гемограмі молодих і дегенеративних форм нейтрофілів — характерна ознака інфекційних та запальних процесів, злоякісних новоутворень, інтоксикацій.

Якщо в периферійній крові збільшується кількість паличкоядерних клітин і юних нейтрофілів, це оцінюється як регенеративний зсув, а тільки паличкоядерних з дегенеративними змінами у клітинах — як дегенеративний.

Виділяють одно-, дво- і триросткові лейкомоїдні реакції мієлобластного, промієлобластного, мієлоїдного, еозинофільного, лімфоїдного, моноцитарного типу.

Лейкомоїдні реакції псевдомієлобластного типу зустрічаються за наявності первинного туберкульозу, у новонароджених немовлят з генетичними дефектами хромосом, наприклад, у дітей з хворобою Дауна. Поява бластних клітин іноді спостерігається у разі імунного агранулоцитозу.

За важкого перебігу сепсису в периферійній крові можуть з'являтися промієлоцити. Молоді клітини мієлоїдного ряду іноді виявляються у периферійній крові в разі інфекційних хвороб (скарлатини, дифтерії, інфекційного гепатиту), пневмонії, туберкульозу, сепсису, радіаційного опромінювання, злоякісних новоутворень (особливо за наявності метастазів у кістковий мозок), отруєння, лікування глюкокортикоїдами.

За такої умови може бути помірний лейкоцитоз, токсична зернистість гранулоцитів, вакуолі в ядрах, цитоплазмі. У таких хворих відсутні зміни мієлограми, що є характерним для хронічного мієлолейкозу, нормальні показники тромбоцитів, не зустрічається базофільно-еозинофільна асоціація.

Відхилення лейкоцитарної формули, що характеризується появою молодих форм, характеризується *зсувом вліво*. Необхідно пам'ятати, що подібні зміни трапляються під час вагітності, пологів, у новонароджених. Але в кожному випадку бажано проводити детальне гематологічне обстеження, спостереження у динаміці для виключення системних хвороб крові.

У деяких випадках спостерігається *відхилення лейкоцитарної формули вправо*, коли серед нейтрофілів переважають зрілі форми з 5–6 сегментами замість звичайних трьох, що зустрічається на тлі поліцитемії, перніціозної анемії, променевої хвороби, але може виникати і в 20 % здорових людей.

Лейкопенія. Виділяють лейкопенію унаслідок порушення кістково мозкової діяльності, аутоімунного походження, функціонального порушення регуляції процесу кровотворення, підвищеного виділення лейкоцитів з організму.

Лейкопенія може супроводжувати гострі лейкози, перніціозну анемію, гіпопластичні стани кровотвірної системи (в разі інтоксикації бензолом, ліками — амідопірином, цитостатиками, барбітуратами, сульфаніламидами, на тлі променевої хвороби). Лейкопенія розвивається у хворих на спленопатію, особливо за умови гіперспленомегалії. У людей похилого віку, в ослаблених пацієнтів у разі розвитку запальних процесів, особливо гнійно-септичних, лейкопенія свідчить про знижені захисні функції організму. Характерною є лейкопенія у хворих на запальні процеси шлунка, кишок, матки.

Системні хвороби сполучної тканини (системний червоний вовчак, синдром Фелті), інфекційні хвороби (черевний тиф, малярія, бруцельоз, інфекційний ендокардит, інфекційний гепатит) також характеризуються розвитком лейкопенічного синдрому.

Базофіли. У здорової людини в гемограмі базофіли складають 0–1 %.

Базофілія — характерний симптом хронічного мієлолейкозу (еозинофільно-базофільна асоціація), у такому разі кількість базофілів може досягати 5–7 % і навіть більше. Збільшується відсоток базофілів за наявності поліцитемії, гострих імунотромбоцитопеній, неспецифічного виразкового коліту, гіпофункції щитоподібної залози, під час вагітності.

Еозинофілія. У здорових людей еозинофіли в периферійній крові складають 0,5–5 %. *Еозинофілія* — це своєрідна реакція організму на чужорідний білок і гістамін, пов'язана з антигістаміною, антитоксичною, фагоцитарною функцією еозинофілів.

Еозинофілія спостерігається за умови алергійних станів, бронхіальної астми, шкірних хвороб, радіоактивного опромінювання, глистних інвазій, ревматичних хвороб, злоякісних новоутворень, ендокринних хвороб (мікседеми, церебрально-гіпофізарної кахексії). Еозинофілія є характерною для лімфогранулематозу в разі важкого перебігу хвороби. Лейкемоїдні реакції еозинофільного типу характеризуються великим лейкоцитозом (до $40\text{--}50 \cdot 10^9/\text{л}$), високою еозинофілією (60–90 %) за рахунок зрілих форм еозинофілів. Підвищений вміст еозинофілів спостерігається на початкових стадіях хронічного мієлолейкозу, за наявності мієломної хвороби, злоякісної лімфоми, гострого лейкозу (під час рецидивів хвороби), гістоцитозу. Еозинофілія супроводжує запальні процеси в сечовому міхурі, травному тракті, хворобу Аддісона, тиреоїдити.

Еозинопенія та анеозинопенія спостерігаються на тлі черевного тифу, на висоті багатьох інфекційних хвороб, в агональному стані.

Лімфоцити периферійної крові складають 19–31 %. Лімфоцитоз зустрічається на тлі хронічного лімфолейкозу, агранулоцитозу, інфекційних хвороб (черевного тифу, бруцельозу, кору, грипу), бронхіальної астми, ендокринопатій (тиреотоксикозу, мікседеми, гіпофункції яєчників).

Лімфоцитоз може бути відносним або абсолютним.

Наприклад, 60 % лімфоцитів у разі загальної кількості лейкоцитів 2000 складає 1200 в 1 мм^3 — *лімфоцитоз відносний*. Якщо 60 % лімфоцитів у разі загальної кількості лейкоцитів 12000, то абсолютне число лімфоцитів складає 7200 — *лімфоцитоз абсолютний*.

Відносний лімфоцитоз спостерігається на тлі агранулоцитозу, абсолютний може свідчити про гіперплазію лімфоїдної тканини, наприклад, у разі хронічного лімфолейкозу.

Абсолютний лімфоцитоз виявляється на тлі інфекційного мононуклеозу, хвороби котячих подряпин. Відносний лімфоцитоз буває у разі інфекційного гепатиту, орнітозу, геморагічної лихоманки тощо.

Лімфопенія характерна для запальних, гнійно-септичних станів, важких інфекційних хвороб, лімфогранулематозу, що є у прогнозі хвороби несприятливим симптомом. Лімфопенія з абсолютною нейтропенією розвивається за умови радіоактивного опромінювання.

Моноцити. У гемограмі здорової людини моноцити складають 3–11%. *Моноцитоз* спостерігається за наявності злоякісних новоутворень, лімфогранулематозу, інфекційного ендокартиту, кандидомікозу, а також на тлі гострих інфекційних хвороб: вітряної віспи, краснухи, кору, сипного тифу, дифтерії, інфекційного мононуклеозу. У гемограмі хворих на інфекційний мононуклеоз з'являються своєрідні клітини, так звані *мононуклеари*, що за своєю морфологією являють собою щось проміжне між лімфоцитами і моноцитами (мають круглу або витягнуту форму, овальне або бобоподібне ядро, базофільну цитоплазму з вакуолями, що нагадує бластні клітини). Виражений моноцитоз спостерігається у хворих на агранулоцитоз, гострий лейкоз. У периферійній крові хворих на гострий монобластний лейкоз з'являється збільшена кількість

клітин, які оцінюються як зрілі моноцити. Збільшена кількість моноцитів спостерігається у разі хронічного моноцитарного і мієлоцитарного лейкозу. Кількість моноцитів збільшується у хворих на туберкульоз, малярію, бруцельоз, вісцеральний лейшманіоз.

Моноцитопенія завжди супроводжує важкі септичні стани, черевний тиф.

Якісні зміни лейкоцитів. Під час вивчення гемограми діагностичне значення має поява лейкоцитів з ознаками дегенеративних змін: токсичної зернистості, вакуолізації цитоплазми, пікнозу і каріолізісу, підвищеного лейколізу.

Патологічна зернистість нейтрофілів є характерною для септичного стану, запальних процесів у легенях, особливо з гнійними ускладненнями, «гострого живота», променевої хвороби. Патологічна зернистість нейтрофілів може свідчити про давність запального процесу. Токсична зернистість використовується як важливий диференційно-діагностичний симптом. Наприклад, у разі гострих лейкозів ці зміни в гранулоцитах не спостерігаються, на відміну від лейкомоїдних реакцій, яким властиві дегенеративні зміни лейкоцитів.

Прикладом дегенеративних змін у ядрах лейкоцитів є феномен червоного вовчака, появи в разі цього захворювання LE-клітин. Підвищений лейколіз спостерігається за наявності хронічного лімфолейкозу (клітини Боткіна—Гумпрехта).

Тромбоцити. У периферійній крові в нормі вміст тромбоцитів складає $100-300 \cdot 10^9/\text{л}$. Кількість тромбоцитів може збільшуватися або зменшуватися.

Тромбоцитоз. Збільшення тромбоцитів спостерігається за умови хронічного мієлолейкозу, поліцитемії, остеомієлосклерозу, лімфогранулематозу, новоутворень (раку шлунка, підшлункової залози), гнійних процесів, спленектомії, крововтрат, легеневого туберкульозу, після оперативних втручань.

Тромбоцитопенія є характерною ознакою хвороби Верльгофа, симптоматичних тромбоцитопенічних станів: гострого лейкозу, гіпопластичної анемії, променевої хвороби, гемолітичної хвороби новонароджених, гепатолієнاتного синдрому Банті, системного червоного вовчака, хронічного нефриту. Симптом тромбоцитопенії може з'явитися у разі лікування хініном, сульфаніламидами, стрептоміцином, барбітуратами. Інфекційний ендокардит, сепсис, різноманітні інфекційні хвороби (грип, кір, черевний тиф) також супроводжуються зменшеною кількістю тромбоцитів. Тромбоцитопенія може розвинутися у людей похилого віку, які тривалий час лікувалися гепатопротекторами.

Критичною величиною тромбоцитопенії є $(35000-50000) \cdot 10^9/\text{л}$.

Діагностичне значення ШОЕ. У нормі ШОЕ у чоловіків складає 1–10 мм/год, у жінок 2–15 мм/год. Лейкограма і ШОЕ певною мірою доповнюють одне одного. ШОЕ визначається співвідношенням білків плазми, фізико-хімічними властивостями крові, враховуючи те, що кров — це складне дисперсне середовище, в якому різні речовини (білки, солі, органічні сполуки) взаємодіють між собою, а також з еритроцитами.

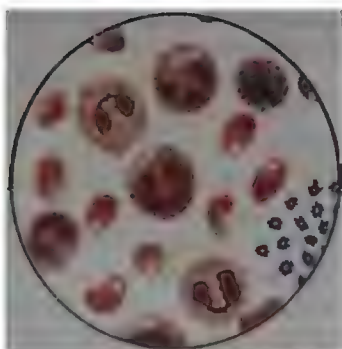
Підвищення ШОЕ спостерігається на тлі запально-гнійних процесів, системних хвороб сполучної тканини, злоякісних новоутворень, мієломної хвороби, анемії, лейкозів, лімфосаркоми, лімфогранулематозу, ниркової недостатності тощо.

Зниження ШОЕ характерне для поліцитемії, згущення крові, серцевої декомпенсації, механічної і паренхіматозної жовтяниці, тривалого лікування препаратами ацетилсаліцилової кислоти, діуретиками тощо.

Дослідження кісткового мозку

Цитологічне дослідження кісткового мозку має суттєве значення у діагностиці патологічних процесів системи кровотворення. З цією метою проводиться пункція кісткового мозку.

Пункцію груднини проводять на рівні третього-четвертого міжребер'я або в ділянці ручки груднини; у такому разі голку швидко вводять у кістково-мозковий канал по серединній лінії. Після видалення мандрена на голку настромлюють 10–20-мілілітровий шприц. Для запобігання великої домішки крові до кісткового мозку в шприц набирають невелику кількість матеріалу (декілька крапель). Із пунктату кісткового мозку готують мазок і проводять морфологічне дослідження (мал. 10.6). Показники мієлограми представлені в додатку.



Мал. 10.6. Мієлограма в нормі

Трепанобіопсія: спеціальною голкою-троакаром пунктують гребінь клубової кістки, вирізуючи стовпчик з кістково-мозковою тканиною. Готується гістологічний препарат, вивчається морфологія клітин крові. Цей метод використовується тоді, коли аналіз пунктату кісткового мозку є малоінформативним.

Клінічне значення мієлограми

У разі *перніціозної анемії* у кістковому мозку з'являються мегалобласти. У такому разі зменшується вміст гранулоцитів, з'являються великі метамієлоцити, гіперсегментація нейтрофілів, мегакаріоцитів. Невелика кількість мегалобластів зустрічається у пунктаті кісткового мозку за наявності цирозу печінки, гіпопластичної анемії, злоякісних пухлин.

За наявності *спадкового сфероцитозу* спостерігається компенсаторна гіперплазія червоного ростка з надмірною еритронормобластичною реакцією.

Апластична анемія характеризується зменшенням кількості мієлокаріоцитів (як гранулоцитарного, так і еритроцитарного ряду) аж до повного їх зникнення, затримкою дозрівання, редукцією мегакаріоцитарного ростка. У важких випадках кістковий мозок стає випустощеним, з одиничними елементами, переважно лімфоцитами, плазматичними клітинами, еритробластиами.

Гострий лейкоз: у кістковомозковому пунктаті і трепанаті клубової кістки виявляється велика кількість бластних клітин, редукція еритроїдного, мегакаріоцитарного та гранулоцитарного ростків. З метою верифікації бластних клітин, що дає можливість діагностувати варіант гострого лейкозу, проводять цитохімічні та імуногематологічні реакції.

Хронічний мієлолейкоз. У пунктаті кісткового мозку збільшена кількість мієлокаріоцитів, переважають зрілі гранулоцити: промієлоцити, мієлоцити, метамієлоцити, підвищений відсоток еозинофілів, базофілів, збільшений вміст мегакаріоцитів. У клітинах мієлопоезу виявляється Ph-хромосома.

У трепанаті клубової кістки виявляється гіперплазія елементів гранулопоезу за рахунок незрілих форм, зменшення жирової тканини, збільшення кількості мегакаріоцитів.

Ідіопатичний мієлофіброз. Трепанобіопсія має надзвичайно інформативну цінність — виявляється фіброз кісткового мозку, патологічне кісткоутворення (розвиток нової кісткової тканини — остеїду).

Еритремія (хвороба Вакеза) — гіперплазія усіх трьох ростків кровотворення з переважанням еритроїдного і мегакаріоцитарного.

Хронічний лімфолейкоз — у пунктаті кісткового мозку виявляється гіперплазія лімфоїдних елементів, поява збільшеної кількості незрілих форм, тілець Боткіна—Гумпрехта, прояви цитолізу лімфоцитів. У кінцевій стадії хвороби спостерігається тотальна лімфоїдна метаплазія кісткового мозку, майже повне зникнення гранулоцитів та еритроїдних елементів.

Мієломна хвороба — в кістковому мозку виявляють своєрідні плазмомієломні клітини. Ці клітини округлої форми або у вигляді овалу, з ексцентричним ядром, нуклеолами, базофільною цитоплазмою.

Пункція та біопсія збільшених лімфатичних вузлів

Процедура проводиться за умови дотримання правил асептики. Десятиграмовий шприц і голку зневоднюють і висушують. Після проколу вузла роблять поршнем шприца декілька присмоктувальних рухів. Отриманий пунктат у просвіті голки використовують для приготування мазків, які фарбують і фіксують. Проводять цитологічне дослідження препарату. Більш інформативною є біопсія лімфатичного вузла, виготовлення відбитків з поверхні розрізу для цитологічного дослідження, а також виготовлення зрізів для подальшого гістологічного дослідження.

Цей метод використовується для діагностики лейкозів, гематосарком (лімфогранулематозу, лімфосаркоми), метастазів раку, туберкульозу, саркоїдозу, інфекційного мононуклеозу, неспецифічних лімфаденітів.

Характеристика клітин лімфатичного вузла в нормі. У нормальному лімфатичному вузлі переважають лімфоцити і пролімфоцити (до 98 %). Морфологія лімфоцитів не відрізняється від лімфоцитів периферійної крові. Пролімфоцити відрізняються від лімфоцитів більшими розмірами, світлозафарбованим і менш компактним ядром. Зустрічаються поодинокі клітини (до 1 %) — лімфобласти, а також мастоцити, макрофаги, плазматичні клітини, але їх небагато.

Цитограма за наявності неспецифічного лімфаденіту. Виявляються лімфоїдні елементи, макрофаги, мастоцити, нейтрофільні лейкоцити (за гострого перебігу процесу), плазматичні клітини (у разі хронічних форм лімфаденіту).

Цитограма в разі метастазів раку в лімфатичний вузол. Ознаками малігнізації є поява клітин різної величини, зміни в ядрах клітин, багатоядерність, велика кількість мітозів, маленьких ядер, різний ступінь фарбування клітин тощо.

Цитограма в разі лімфогранулематозу. Серед зрілих лімфоцитів виявляють велетенські клітини з широкою пінистою цитоплазмою і багатьма дрібними ядерцями (клітини Березовського—Штернберга). У цитограмі — еозинофільні і нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, плазматичні клітини, фібробласти, реактивні гістоцити.

Пункція селезінки

Процедура здійснюється 2–5-грамовими шприцами з дотриманням правил асептики. Голку вводять на глибину 4–6 см, отримують пунктат селезінки, який використовують для проведення цитологічного дослідження.

У пунктаті селезінки містяться переважно лімфоцити і пролімфоцити, зустрічається незначна кількість лімфобластів, 10–15 % складають паличко-ядерні і сегментоядерні лейкоцити, 0,5–3 % — еозинофіли, базофіли, решта елементів — ретикулярні стромальні клітини, плазмобласти, моноцити, макрофаги, мастоцити, клітини пульпи селезінки.

Клітинні елементи, які не зустрічаються у нормальному пунктаті селезінки.

Мієлобласти — характерні для лейкозів мієлоїдної природи, особливо їх багато за умови гострого мієлобластного лейкозу.

Клітини Березовського–Штернберга — виявляють на тлі лімфогранулематозу.

Клітини Пирогова–Лангханса, епітеліоїдні клітини, характерні для туберкульозу селезінки.

Клітини лімфосаркоми — великі клітини з великими округлими ядрами, ніжною структурою хроматину, які нагадують бластні клітини. У ядрах містяться нуклеоли, цитоплазма у вигляді вузької смужки, базофільна. Багато мітозів, клітин з двома ядрами, деякі ядра мають спотворену форму.

Не бійся правди, хоч вона гірка.

Не бійся смутку, хоч вони, як ріки.

Людині бійся душу ошукать.

Бо в цьому світі — то уже навіки.

А. Костенко

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ, ХАРАКТЕРНІ ДЛЯ ПАТОЛОГІЇ СИСТЕМИ КРОВІ

У разі хвороб системи крові виділяють такі основні клінічні синдроми: синдром анемії, агранулоцитозу, мієлоїдної та лімфоїдної проліферації, що спостерігається у разі лейкомії (лейкозів), синдром порушення плазматичного гомеостазу, ДВЗ-синдром. Приводимо характеристику цих синдромів.

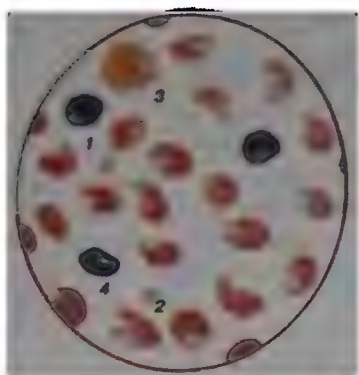
СИНДРОМ АНЕМІЇ

Анемія — це стан, за якого знижується рівень гемоглобіну або зменшується кількість еритроцитів в одиниці об'єму крові, що призводить до порушень основної функції еритроцитів — транспортування кисню до тканин організму. Виділяють три основні патогенетичні варіанти анемії:

- анемії унаслідок крововтрати (гострої, хронічної);
- анемії, зумовлені порушеннями процесів кровотворення:
 - залізодефіцитні анемії;
 - анемії, причиною яких є порушення синтезу порфіринів;
 - анемії, зумовлені порушеннями синтезу ДНК і РНК (мегалобластичні анемії);
 - гіпо-, апластичні анемії;
- анемії унаслідок підвищеного руйнування еритроцитів (гемолітичні анемії):
 - зумовлені внутрішньоеритроцитарними факторами, наприклад, еритроцитопатії, ензимопатії, гемоглобінопатії;
 - розвиваються унаслідок впливу зовнішньоеритроцитарних факторів (хімічних, токсичних, паразитарних, аутоімунних тощо).

Гостра постгеморагічна анемія. За умови гострої кровотечі клінічна картина синдрому гострої постгеморагічної анемії складається із симптомів анемії, пов'язаних з гіпоксією, а також із проявів судинної недостатності. Унаслідок гострої (раптові) втрати крові спочатку спостерігається деяке підвищення рівня гемоглобіну через зменшення маси крові, що циркулює, кількості лейкоцитів, еритроцитів, зниження колірного показника. Через кілька діб розвивається ретикулоцитоз як побічне явище, що супроводжує відновлення рівня гемоглобіну, можливе тимчасове збільшення кількості тромбоцитів, помірний лейкоцитоз. У пунктаті кісткового мозку збільшується кількість еритроїдних елементів (до 30—40 %) з нормальним і навіть прискореним процесом дозрівання, що свідчить про регенеративний характер анемії.

Хронічна постгеморагічна анемія розвивається у разі повторних шлунково-кишкових, гемороїдальних, маткових кровотеч. У хворих виникають скарги на загальну слабкість, запаморочення, задишку, біль у кістках, шум у вухах тощо. Виявляються ознаки анемії під час загального огляду хворих: блідість шкіри і слизових оболонок, одутливість обличчя, пастозність гомілок, випадіння волосся, руйнування зубів. Під час аускультатії серця характерними ознаками анемії є систолічний шум на верхівці серця, легеневої артерії, на яремних венах мелодійний «шум дзиги», що сприймається навіть пальпаторно («котяче муркотіння»).



Мал. 10.7. Патологічні зміни еритроцитів у хворих на анемію унаслідок хронічної кровотечі: 1 — пойкилоцитоз; 2 — мікроцитоз; 3 — овалоцитоз; 4 — ретикулоцити

У разі хронічної втрати крові картина периферійної крові характеризується низьким колірним показником (гіпохромія), зниженням кількості гемоглобіну, еритроцитів.

З'являються дегенеративні форми еритроцитів: пойкилоцитоз, мікроцитоз, анізоцитоз, шизоцитоз (мал. 10.7).

Кількість ретикулоцитів складає 2–3 % (анемія гіпорегенераторна як наслідок дефіциту заліза і виснаження кісткового мозку). Спостерігається лейкопенія з відносним лімфоцитозом, кількість тромбоцитів нормальна або трохи підвищена. У пунктаті кісткового мозку — гіперплазія еритроїдного ростка з уповільненням процесів дозрівання еритробластів, серед яких переважають базofilні та поліхроматофільні форми.

Таким чином, це гіпохромна, гіпорегенераторна анемія.

Анемії, що виникають унаслідок недостатнього утворення еритроцитів

Залізодефіцитна анемія — найпоширеніший варіант анемії. Як згадувалося раніше, усі хронічні постгеморагічні анемії по суті є залізодефіцитними. Необхідно зауважити, що під час народження дитина отримує від матері 300–600 мг заліза. У подальшому кількість заліза в організмі дитини зменшується, бо в молоді матері його недостатньо. Поступово за умови повноцінного харчування дефіцит заліза зникає, в організмі здорової людини вміст його складає від 3,5 до 6 г. 60 % заліза входить до складу гемоглобіну, решта — до клітин різних органів; залізо є складовою трансферину, міоглобіну, багатьох ферментів. Добова втрата заліза становить приблизно 1 мг. Залізо втрачається із сечею, потом, волоссям, жовчю, епітелієм кишок. У жінок у менструальний період втрата заліза збільшується до 30 мг щомісяця, а в разі затяжних менструальних кровотеч — до 100 мг. Суттєво зменшують депо заліза шлунково-кишкові кровотечі, інвазії нематод та шистосом, геморагічні діатези, менструальні кровотечі у жінок у клімактеричний період.

У підлітків, які швидко ростуть, потреба в залізі може перевищувати абсорбцію, унаслідок чого розвивається анемія.

Харчування з недостатнім вмістом заліза також може бути причиною залізодефіцитної анемії або сприяти розвитку її. У продуктах харчування людини є органічне та неорганічне залізо. Найкраще всмоктується залізо, яке входить до складу гему (у тваринних продуктах). Звичайний добовий раціон здорової людини містить від 10 до 20 мг заліза, але абсорбується лише 2,5–5 мг.

Основним джерелом заліза в продуктах харчування є м'ясо, печінка, його багато у хлібі, квасолі, деяких фруктах, ягодах.

Залізо, яке потрапило з їжею у шлунок, під впливом шлункового соку проходить процес іонізації ($\text{Fe}^{3+} \rightarrow \text{Fe}^{2+}$), утворюючи комплексні низькомолекулярні розчинні сполуки. Але абсорбція заліза здійснюється переважно у слизовій обо-

лонці тонкої кишки (у дванадцятипалій та у верхніх відділах порожньої кишок). Усмоктування заліза відбувається у процесі пристінкового травлення за наявності ферменту трансферази та високомолекулярного білка-носія. У клітинах залізо накопичується у вигляді феритину (заліза, зв'язаного з білком апоферитином). Невелика кількість цього заліза переходить у плазму, захоплюється глобуліновим комплексом — трансферином, потрапляє у кістковий мозок та в інші депо (печінку, селезінку, кістки).

Вивільнення заліза з трансферину в кістковому мозку активується аскорбіною кислотою та АТФ; каталізатором цього процесу є мідь. У процесах кровотворення беруть участь кобальт, нікель, марганець.

Клінічні ознаки залізодефіцитної анемії. Синдром залізодефіцитної анемії характеризується певним клінічним симптомокомплексом, що в деяких випадках зумовлений особливостями його патогенезу (табл. 10.1).

Таблиця 10.1. Клінічні варіанти залізодефіцитної анемії

Вид залізодефіцитної анемії	Причини	Особливості клінічного перебігу
Залізодефіцитна анемія у дітей раннього дитячого віку	Анемія у матері. Крововтрата в дитини під час пологів. Рання перев'язка пуповини. Недоношеність. Нераціональне штучне харчування. Зловживання вуглеводами або молочними харчами. Повторні інфекції	Клінічні ознаки анемії: слабкість, сонливість, швидка втомлюваність, запалочення, втрата свідомості, схильність до інфекційних хвороб. Затримка фізичного або розумового розвитку
Хлороз: ранній	Зустрічається у дівчат (15–20 років) у період інтенсивного росту, коли виникає підвищена потреба в залізі.	Клінічні ознаки анемії: диспептичні явища; порушення смаку; дисфагія; трофічні розлади.
пізній	Зустрічається у жінок (35–45 років) за умов порушення функції яєчників, повторних вагітностей, менструальних крововтрат у передклімактеричний період	Порушення менструального циклу і зеленкуватий відтінок шкіри
Залізодефіцитні анемії за наявності патологічних процесів у травному тракті	Ахілія, гастректомія, злоякісні процеси, ентероколіти	Клінічні ознаки анемії: атрофічні зміни слизової оболонки травного тракту; зниження апетиту; потреба в кислій, солоній, гострій їжі; порушення смаку; втрата здатності розрізняти запахи; зміни в порожнині рота (атрофія сосочків, «географічний» язик, афти, «заїди»); зміни в серцево-судинній системі
Інфекційні процеси	Туберкульоз. Аднексит. Інфекційний ендокардит	

Гематологічна характеристика. На тлі цього синдрому спостерігається значне зниження рівня гемоглобіну в еритроцитах, гіпохромія еритроцитів, анізоцитоз і поїлікоцитоз, колірний показник складає 0,5–0,4. У мієлограмі — гіперплазія еритроїдного ростка. Вміст тромбоцитів нормальний або підвищений (під час крововтрат), ШОЕ підвищена до ступеня анемії, депо заліза в кістковому мозку порожні, рівень трансферину у плазмі підвищений, знижений рівень заліза у плазмі, а також феритину в сироватці крові.

Клінічний аналіз крові та мієлограми хворої М., 42 років (варіант пізнього хлорозу):

Еритроцити, $10^{12}/л$, — 3,8.	Гемоглобін — 68 г/л.
Колірний показник — 0,53.	Ретикулоцити, %, — 1,2.
Тромбоцити, $10^9/л$, — 300.	Лейкоцити, $10^9/л$, — 7,6.
Еозинофіли, %, — 2.	Паличкоядерні нейтрофіли, %, — 7.
Сегментоядерні нейтрофіли, %, — 74.	Лімфоцити, %, — 13.
Моноцити, %, — 4.	ШОЕ, мм/год, — 12.

У мазку крові мікроанізоцитоз, поїкілоцитоз, шизоцитоз еритроцитів.

Мієлограма хворої: еритроцитарний росток складає 31,6% від загальної кількості кісткомозкових клітин. Індекс зрілості еритроцитів 0,6.

Мегалобластична анемія

До цієї групи анемій належать ті, які виникають унаслідок дефіциту вітаміну B_{12} або вітаміну B_9 (фолієвої кислоти), що призводить до порушення нормального дозрівання клітин червоного ряду та появи в кістковому мозку мегалобластів — своєрідних великих клітин червоного ряду, які мають ядро. Зміни відбуваються також у гранулоцитарних попередниках — гігантських метамієлоцитах і мегакаріоцитах. Вітамін B_{12} та фолат необхідні для синтезу ДНК, нестача одного з них або обох призводить до порушень у синтезі ДНК і невпорядкованого розростання клітин, появи їх патологічних форм.

Вітамін B_{12} — це комплекс, що містить кобальт та ціаногрупу. Абсорбція вітаміну B_{12} здійснюється за допомогою внутрішнього шлункового фактора — глікопротеїду, який синтезується парієтальними клітинами шлунка. Глікопротеїд сполучається із зовнішнім фактором (вітаміном B_{12}), що надходить до шлунка з їжею. У клубовій кишці утворена сполука всмоктується, потім вітамін B_{12} сполучається з транскобаламінами (протеїнами-носіями) і транспортується до тканин, переважно до печінки, де накопичується. Нормальна потреба у вітаміні B_{12} складає 1–2 мкг на добу. Для прояву дефіциту необхідно понад 3 роки.

Дефіцит вітаміну B_{12} виникає у разі неповноцінної дієти (виключно вегетаріанської), ослаблення функції шлунка, гастректомії, захворювань кінцевого відрізка клубової кишки, хвороби Крона, за наявності паразитів (широкого стьожака). Перніціозна анемія може розвиватися у вагітних, а також у період лактації, коли виникає збільшена потреба в цьому вітаміні в разі порушення харчування або за наявності в жінки патології системи травлення та інших дефектів порушення обміну вітаміну B_{12} .

Виділяють наступні варіанти мегалобластичної анемії:

- B_{12} -дефіцитна (перніціозна) анемія;
- фоліодефіцитна анемія.

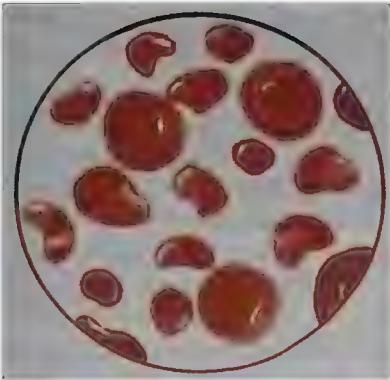
Анемія Аддісона–Бірмера (різновид перніціозної анемії) — це аутоімунне захворювання, яке виникає переважно у віці 45–65 років, частіше у жінок. Нині це захворювання зустрічається порівняно рідко.

Клініка синдрому перніціозної анемії. Цей синдром характеризується своєрідною тріадою:

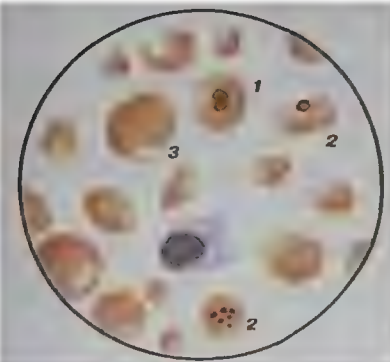
- ураженням системи травлення;
- ураженням нервової системи;
- ураженням кровотвірної системи.

У хворих з'являється втомлюваність, задишка, прискорене серцебиття, запаморочення, явища диспепсії, проноси. Збільшуються печінка і селезінка. Розвиваються ознаки фунікулярного мієлозу: парестезії, порушення чутливості в нижніх кінцівках, відчуття «ватних ніг», «повзання мурашок», оніміння у кінцівках.

Характерними для синдрому перніціозної анемії є зміни язика, який стає яскраво-червоним, гладеньким (його називають лакованим). На язичі виникають ділянки почервоніння, афти, з'являється пекучий біль у кінчику, сосочки в стані атрофії — це так званий Гунтерівський глосит. Спостерігається субфебрильна лихоманка, під час загострення хвороби температура тіла підвищується до 38–39°. З'являється незначна жовтяниця.



Мал. 10.8. Мегалоцити крові (діаметр понад 12 мкм) у разі перніціозної анемії



Мал. 10.9. Гемограма в разі перніціозної анемії. В еритроцитах кільце Кебота (1), залишки ядер Вейденрейха (2), гіперхромія мегалоцитів (3)

Збільшуються розміри серця, тони його стають глухими, виникає тахікардія, систолічний шум на верхівці серця та на легеневій артерії, що є наслідком порушення метаболічних процесів у міокарді. За важкого перебігу хвороби розвивається серцева недостатність. Нерідко у хворих на анемію Аддісона—Бірмера розвивається рак шлунка, тому таким хворим рекомендується проводити періодично рентгенологічне обстеження та ФГДС.

Гематологічна характеристика. Картина крові характеризується зниженням вмістом гемоглобіну, середній об'єм еритроцитів збільшений. Колірний показник підвищений — 1,2–1,3. У мазках крові спостерігається гіперхромія еритроцитів з явищами анізо- та пойкилоцитозу. Переважають макроцити та мегалоцити, нерідко в еритроцитах знаходять тільця Жоллі, кільця Кебота, овальний макроцитоз, анізоцитоз, пойкилоцитоз (мал. 10.8, 10.9).

Кількість ретикулоцитів у переважній кількості хворих знижена, виявляється лейкопенія з нейтропенією, еозинопенія, моноцитопенія, тромбоцитопенія.

У кістковому мозку підвищена насиченість клітинами, мегалобластична зміна в клітинах еритроцитарного ряду кровотворення, гігантські метамієлоцити, диспластичні мегакаріоти.

Біохімічне дослідження крові. Виявляється

підвищений рівень заліза, феритину в сироватці крові. Дуже високий рівень ЛДГ за рахунок значного руйнування клітин кісткового мозку.

Клінічний аналіз крові хворої М., 61 року, з ознаками мегалобластичної (перніціозної) анемії:

Еритроцити, $10^{12}/л$, — 1,2.

Колірний показник — 1,4.

Тромбоцити, $10^9/л$, — 100.

Еозинофіли, %, — 1.

Сегментоядерні нейтрофіли, %, — 46.

Моноцити, %, — 4.

Мегалобласти — 2:100.

Гемоглобін, г/л, — 56.

Ретикулоцити, %, — 0,1.

Лейкоцити, $10^9/л$, — 2,5.

Паличкоядерні нейтрофіли, %, — 9.

Лімфоцити, %, — 40.

Нормобласти — 5:100.

ШОЕ, мм/год, — 30.

У мазку крові — макроанізоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз, еритроцити з ядерними дериватами (кільцями Кебота і тільцями Жоллі)

Мієлограма хворої: пунктат кісткового мозку яскраво-червоний. Еритроцитарний росток складає 60 %, мегалобластичні елементи — 55 % від загальної кількості клітин червоного ряду; лейкоеритроцитарне співвідношення 1:2.

Гемолітичні анемії

Різноманітні відхилення еритроцита від норми можуть скоротити тривалість його життя, що становить 120 днів.

Анемія розвивається тоді, коли утворення еритроцитів кістковим мозком припиняє компенсуватися. Гемолітичні анемії розвиваються унаслідок внутрішньоеритроцитарних дефектів: спадкових (сфероцитоз, порушення гліколізу, гемоглобінопатії), набутих (за умови дефіциту вітаміну B_{12} та фолату), а також позаеритроцитарних аномалій унаслідок фізичних травм (опіків, імплантацій штучного клапана серця), інфекцій (наприклад, у разі малярії), токсичних факторів, зумовлених пухлинами, запаленням, метаболічних розладів, токсичних ефектів деяких лікувальних препаратів, наприклад цитостатиків.

Гемолітичні анемії у разі внутрішньоеритроцитарних дефектів. *Спадковий сфероцитоз* — хвороба *Мінковського–Шофара*, *спадковий овалоцитоз*, *аутоімунна анемія* клінічно характеризуються гіпербілірубінемією за рахунок непрямого білірубину, спленомегалією. У жовчному міхурі, жовчних протоках утворюються камінці, що може призвести до розвитку механічної жовтяниці. Іноді розвивається біліарний цироз печінки. У периферійній крові спостерігається нормохромна анемія, ретикулоцитоз, сфероцитоз.

Діагностика цього синдрому ґрунтується на дослідженні ферментів еритроцитів (глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, піруваткінази, глутатіонредуктази тощо), підвищеного вмісту в крові непрямого білірубину, уробіліну в сечі і стеркобіліну у випорожненнях, вивченні осмотичної резистентності еритроцитів, проведенні проби Кумбса.

Клінічний аналіз крові хворої Т., 34 років, з ознаками гемолітичної (природженої) мікросфероцитарної анемії.

Еритроцити, $10^{12}/л$, — 2,9.

Колірний показник — 0,8.

Тромбоцити, $10^9/л$, — 200.

Еозинофіли, %, — 1.

Сегментоядерні нейтрофіли, %, — 74.

Моноцити, %, — 5.

Гемоглобін, г/л, — 81.

Ретикулоцити, %, — 18.

Лейкоцити, $10^9/л$, — 6,8.

Паличкоядерні нейтрофіли, %, — 4.

Лімфоцити, %, — 16.

ШОЕ, мм/год, — 19.

У мазку виявлено мікросфероцитоз. Діаметр еритроцитів 6,53 мкм. Осмотична резистентність еритроцитів значно знижена.

Вміст непрямого білірубину в сироватці крові значно збільшений, печінкові проби незмінні. Виявлено уробілін у сечі.

Пароксизмальна нічна гемоглобінурія (хвороба Маркіафаві—Мікелі). Набута гемолітична анемія, що характеризується внутрішньосудинним гемолізом, гемоглобінемією, гемоглобінурією. Хворобу розглядають як клонову патологію, за якої патологічну інформацію отримує загальна клітина — попередниці мієлопоєзу. За такого синдрому змінюється структура оболонки еритроцитів, нейтрофільних гранулоцитів і тромбоцитів.

Клініка. Початок хвороби прихований. З'являється швидка втомлюваність, субіктичність і блідість склер та шкіри, одутливість обличчя. Так може продовжуватися кілька років, поки не виникне гемолітичний криз. Гемолітичний криз характеризується раптовим підвищенням температури тіла, болем у животі, нудотою, блюванням, появою сечі темного кольору. Темна сеча виділяється у хворих уранці, після сну (хвороба має назву пароксизмальної нічної гемоглобінурії).

Потрапляння у судинну систему під час гемолітичного кризу великої кількості еритроцитарних тромбопластичних субстанцій є причиною розвитку ДВЗ-синдрому. Звичайно в таких хворих з'являється біль у животі, причиною якого є тромбоз дрібних мезентеріальних судин. Можуть бути тромбози судин нирок, селезінки, нижніх кінцівок тощо.

Гемолітичні кризи розвиваються у разі трансфузії свіжої крові або плазми, під час фізичного навантаження, оперативних втручань, інфекційних процесів. Іноді причини відсутні. Описуються випадки спонтанного вилікування хвороби, але деякі хворі помирають. Причиною смерті найчастіше бувають тромбози судин.

Картина периферійної крові. Характеризується нормохромною анемією, підвищенням ретикулоцитозом, поліхромазією, макроцитозом еритроцитів, під час гемолітичного кризу — шизоцитозом. Знижується кількість лейкоцитів за рахунок гранулоцитів, іноді їх кількість може бути $1 \cdot 10^9/\text{л}$ і навіть нижча. Фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів знижується. Кількість тромбоцитів також зменшується.

Дослідження мієлограми виявляє подразнення червоного ростка, знижену кількість мегакаріоцитів. У термінальній стадії хвороби іноді спостерігається гіпопластичний стан кровотворення.

Біохімічне дослідження крові. У сироватці крові підвищений вміст непрямого білірубіну, під час гемолітичного кризу з'являється вільний гемоглобін. У сечі виявляється білок, у нічній порції нерідко знаходять уробіліноген, гемосидерин, гемоглобін (сеча темного кольору).

Анемії у разі впливу зовнішньоеритроцитарних факторів. Ця група анемій із внутрішньосудинним гемолізом може мати гострий перебіг (у разі переливання несумісної крові, отруєння гемолітичними ядами, механічного ушкодження оболонки еритроцитів під час протезування клапанів, за умови впливу бактеріальних токсинів, паразитів тощо). Гемоліз може бути у хворих на гострий гепатит, за умови надмірного вживання алкоголю. Відома маршова гемолітична анемія, що спостерігається у здорових людей (солдатів, спортсменів) після тривалого бігу або ходіння по твердій кам'янистій місцевості. Причиною гемолізу може бути механічне руйнування еритроцитів у судинах ступнів.

Клініка цього синдрому характеризується лихоманкою, задихкою, нудотою, блюванням. З'являється головний біль, біль у поперековій ділянці, в животі, проноси (фекалії темного кольору). Шкіра хворих лимонно-жовтого забарвлення, слизові оболонки бліді. Іноді спостерігається геморагічний синдром.

Під час лабораторного дослідження крові виявляється нормохромна анемія, ретикулоцитоз, змінюються форми еритроцитів — шизоцитоз, у період гемолітичного кризу — лейкоцитоз, тромбоцитопенія. У кістковому мозку виявляється компенсаторна гіперплазія червоного ростка. У плазмі крові підвищений рівень непрямого білірубину, в сечі — вільний гемоглобін (у період гемолітичного кризу).

Синдром апластичної анемії

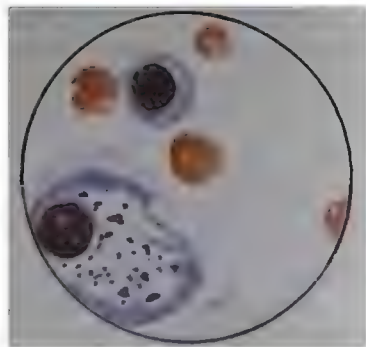
Існує первинна (ідіопатична) апластична анемія і вторинна (симптоматична) апластична анемія. Ідіопатична апластична анемія — це рідкісне тяжке захворювання стовбурових клітин, які мають різний ступінь ушкоджень, що спричиняє гіпоплазію елементів кісткового мозку, підґрунтям якого є аутоімунні механізми. Вторинна апластична анемія виникає унаслідок вживання ліків (сульфаніламідів, сполук золота, протималярійних засобів, цитостатиків тощо), впливу хімічних речовин (інсектицидів, бензолу та його похідних), впливу радіаційного опромінювання, злоякісної метаболічної кісткового мозку, вірусних інфекцій, високого ступеня дефіциту вітаміну B_{12} або фолату.

Клінічна картина. Хворі відчувають швидку втомлюваність, слабкість, запаморочення. Можуть виникати носові, маткові, шлунково-кишкові кровотечі.

Під час загального огляду хворих звертає на себе увагу блідість шкіри і слизових оболонок, у деяких випадках спостерігаються множинні крововиливи. Хвороба ускладнюється інфекційними процесами: некротичною ангіною, пневмонією, флегмонами тощо.

Для апластичних анемій характерна панцитопенія — анемія, гранулоцитопенія, тромбоцитопенія. Анемія має нормохромний характер. Кількість ретикулоцитів не перевищує 0,8 %. Під час гістологічного дослідження кісткового мозку характерним є повне заміщення його жировою тканиною або елементами злоякісного новоутворення (за умови гемобластозів, пухлинних процесів; мал. 10.10).

У табл. 10.2 представлена гематологічна характеристика синдрому анемії.



Мал. 10.10. Кістковий мозок у разі апластичної анемії

СИНДРОМ АГРАНУЛОЦИТОЗУ

Терміном «агранулоцитоз» користуються для визначення клініко-гематологічного синдрому, що характеризується різким зниженням або повним зникненням гранулоцитів у крові.

Причиною агранулоцитозу може бути індивідуальна підвищена чутливість до лікарських препаратів або хімічних сполук. Це так званий імунний агранулоцитоз. Багато сучасних препаратів можуть призвести до порушень в імунній системі і до розвитку цього синдрому (амідопирин, ацетилсаліцилова кислота, анальгін, бутадіон, антигістамінні препарати, барбітурати, протитуберкульозні

Показник	Гостра постгеморагічна анемія	Хронічна постгеморагічна анемія	Залізодефіцитна анемія	Мегалобластична анемія	Гемолітична анемія	Гіпо-і алластична анемія
Гемоглобін	Спочатку рівень гемоглобіну нормальний, а на 2—3-й день — прогресивно знижений	Знижений	Знижений (значно більше, ніж кількість еритроцитів)	Значно знижений	Знижений, особливо в разі набуті гемолітичної анемії	Значно знижений (до 30—40 г/л)
Кількість еритроцитів	Спочатку нормальна, на 2—3-й день — прогресивно зменшена	Зменшена	Зменшена	Зменшена	Зменшена	Різко зменшена (до $1 \cdot 10^{12}$ /л)
Колірний показник	0,9—1,0	0,6—0,4	0,6—0,4 (на тлі зниження рівня заліза у плазмі крові)	1,4—1,5	Нормохромія, іноді гіперхромія (за умови підвищення рівня непрямого білірубину)	Нормохромія
Ознаки регенерації червоного ростка	Ретикулоцитоз, еритронормобластоз	Ознаки регенерації незначні	Гіпорегенаторний стан	У разі загострення анемії — кількість ретикулоцитів зменшена, під час ремісії — ретикулоцитоз	У період кризи — ретикулоцитоз (до 50—100%), поліхроматофілія, нормобластоз	Ознаки регенерації відсутні
Якісні зміни еритроцитів	Не характерні	Гіпохромія, пойкилоцитоз, анізоцитоз, мікроцитоз	Гіпохромія, мікроцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз	Гіперхромія еритроцитів, мегалоцити, шизоцити, тільця Жолі, тільця Кебота, що знаходять в еритроцитах	Мікросфероцитоз, овалоцитоз	Іноді макроцитоз
Кількість лейкоцитів	Спочатку нормальна, згодом, на 4—5-й день, лейкоцитоз з нейтрофілії зсувом вліво	Лейкопенія, нейтропенія	Нормальна або дещо збільшена	Лейкопенія	Незначний лейкоцитоз, але може бути лейкопенія	Значна лейкопенія, нейтропенія
Кількість лімфоцитів	Не змінюється	Відносний лімфоцитоз	Нормальна, але іноді лімфопенія	Відносний лімфоцитоз	Може бути відносна лімфоцитопенія	Відносний лімфоцитоз
Кількість тромбоцитів	Спочатку нормальна, на 4—5-й день — тромбоцитоз (короточасний)	Нормальна або трохи знижена	Нормальна або дещо підвищена	Тромбоцитопенія (до $30 \cdot 10^9$ /л) без геморагічного синдрому	Іноді тромбоцитопенія	Тромбоцитопенія із синдромом геморагії
Показники мієлограми	Поступове зростання еритробластичної реакції	Підвищена еритронормобластна реакція з порушенням процесів гемоглобінізації еритронормобластів, у периферійну кров потрапляють гіпохромні мікроцити	Гальмування еритропоезу з порушеннями процесів ділення і диференціації еритронормобластів	Гігантські метамієлоцити, диспластичні мегакаріоти. У важких випадках — мегалобластоз (синій кістковий мозок)	Інтенсивний еритропоез (еритронормобласти складають 60—70%)	Зміщення кісткового мозку жировою тканиною, знаходять поодинокі клітини кісткового мозку

та протисудомні засоби, хінін, сульфаніламідн, антибіотики, цитостатики, сполуки золота, срібла, вісмуту, миш'яку тощо).

Існує точка зору, що агранулоцитоз буває вірусного (аденовірусного) походження. Широко відомі аутоімунні нейтропенії на тлі системних хвороб сполучної тканини: системного червоного вовчаку, ревматоїдного артриту, синдрому Фелті. Агранулоцитози й алейкії є характерними для системних хвороб крові, метастазів раку в кістковий мозок. Причиною синдрому агранулоцитозу може бути опромінювання організму людини рентгенівськими променями, радіоактивними ізотопами тощо.

Клініка. Хвороба розвивається найчастіше у людей середнього віку, звичайно у жінок. Клінічні симптоми агранулоцитозу складаються з виразково-некротичних проявів і картини сепсису. Характерний висип на шкірі, набряк типу Квінке (якщо причиною хвороби є використання ліків). Характерним симптомом агранулоцитозу є лихоманка. Гарячка має виснажливий (гектичний), перевернений або неправильний тип. Унаслідок зниження захисту організму від інфекцій розвиваються виразково-некротичні зміни в порожнині рота і зіву: на яснах, м'якому піднебінні, слизовій оболонці язика і щік, мигдаликах. З'являється біль у горлі, слинотеча, неприємний запах з рота, стає важко говорити, ковтати, збільшуються підщелепні, шийні лімфатичні вузли. Стан хворих важкий. Іноді, але дуже рідко, можливий розвиток некротичних процесів у легенях (абсцеси, пневмонії, гангрена легень), у кишках (некротична ентеропатія), у статевих органах, на шкірі. У важких випадках розвивається жовтяниця унаслідок некротичних змін у печінці, нефропатія, гостра недостатність надниркових залоз.

Описуються геморагічні алейкії, які характеризуються шкірними крововиливами, кровотечами із слизових оболонок, найчастіше з носа, ясен, матки, що пояснюється підвищеною проникністю судинної стінки, руйнуванням останньої в некротичних вогнищах, порушеннями в системі тромбоцитопоезу.

Отже, розвивається септичний стан. Приєднуються зміни з боку серцево-судинної системи (картина гострої судинної недостатності, інфекційного ендокардиту).

Інфекційні процеси і сепсис за наявності синдрому агранулоцитозу спричинюються ендогенною умовно-патогенною бактеріальною мікрофлорою, найчастіше грамнегативними паличками: кишковою, синьогнійною, протеєм тощо. Нерідко до некротичних змін приєднується грибкова інфекція.

Діагноз імунного агранулоцитозу ґрунтується на характерних змінах периферійної крові. Кількість еритроцитів, тромбоцитів, вміст гемоглобіну без змін, але в деяких випадках приєднується імунна гемолітична анемія або тромбоцитопенія.

Кількість лейкоцитів зменшується до $(2-1) \cdot 10^9/\text{л}$ з повною відсутністю гранулоцитів у формулі крові або із значним зниженням їх кількості з появою ознак ушкодження клітин: пікнозу, руйнування ядер, токсичної зернистості, вакуолізації. З'являється еозинофілія, підвищена ШОЕ.

За наявності аутоімунного агранулоцитозу кількість лейкоцитів трохи вища — $(1,5-3) \cdot 10^9/\text{л}$, зберігаються поодинокі гранулоцити.

Аутоімунна нейтропенія у разі системних хвороб сполучної тканини супроводжується помірним зниженням відсотка гранулоцитів без клінічної картини агранулоцитарної інфекції.

Кістковий мозок у разі агранулоцитозу гіпопластичний, клітини мієлоїдного ряду відсутні. Згодом за позитивного перебігу хвороби кістковий мозок стає

гіперпластичним за рахунок великої кількості молодих клітин гранулоцитарного ряду (промієлоцитів і мієлоцитів).

Молоді клітини гранулоцитарного ряду з'являються у периферійній крові (спостерігаються в незначній кількості), згодом — паличкоядерні і сегментоядерні нейтрофіли. Розвивається нейтрофільний лейкоцитоз.

Показники периферійної крові нормалізуються.

ЛЕЙКОЗИ

Лейкози — злоякісні порушення кровотворення унаслідок патологічних процесів, пов'язаних із дозріванням клітин крові; первинна локалізація пухлинних кровотвірних клітин — кістковий мозок.

Пухлинні клітини, як і звичайні клітини кісткового мозку, виходять у кров.

Лейкози бувають гострими і хронічними. Терміни «гострий лейкоз» та «хронічний лейкоз» ґрунтуються на характерних гістоморфологічних змінах картини крові і мієлограми.

Етіологія і патогенез. Причини виникнення лейкозів досі повністю не виявлені незважаючи на численні дослідження у цьому напрямку з часів Вірхова, який у 1845 р. запропонував термін «лейкемія». Існує вірусна, хімічна, ендогенна, радіаційна теорія походження хвороби. Суттєва роль належить генетичним чинникам: «сімейні» лейкози, лейкози у хворих із спадковими хворобами тощо. Загальноприйнятою є пухлинна теорія лейкозів: розвиток хвороби з одного клоноу кровотвірних клітин, у яких відбулася хромосомна мутація (теорія патологічних клонів). Подальше поширення лейкозного клоноу здійснюється по всій кровотвірній тканині, а також за її межами шляхом метастазування.

Лейкози характеризуються прогресивною клітинною гіперплазією в органах кровотворення з наявністю злоякісних клітин певного морфологічного субстрату, переважанням процесів розмноження патологічних клітин над процесами їх дозрівання, заміщення цими злоякісними клітинами нормальних клітин кровотвірної системи, появою вогнищ кровотворення в інших органах (печінці, селезінці, кістках, серці тощо).

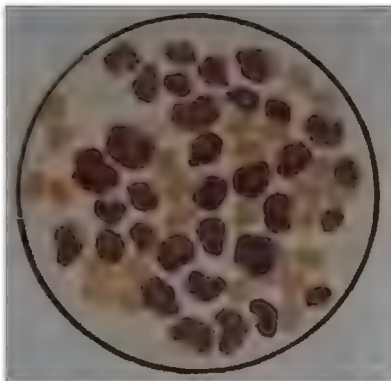
Гострий лейкоз

За наявності гострого лейкозу спостерігається пухлинна трансформація та нестримний ріст молодих, бластних, клітин. Субстратом пухлини є клітини перших чотирьох класів кровотворення.

Виділяють такі варіанти гострого лейкозу:

- гострий мієлобластний лейкоз,
- промієлоцитарний лейкоз;
- мієломонобластний лейкоз;
- монобластний лейкоз;
- еритромієлоз;
- мегакаріобластний лейкоз;
- недиференційований лейкоз;
- плазмобластний лейкоз;
- лімфобластний.

Клінічна картина. Гострий лейкоз у більшості випадків має гострий початок. Характерними є синдроми інтоксикації, анемічний, геморагічний, виразково-некротичний. Іноді хвороба розпочинається без чітких клінічних симптомів. Хворі скаржаться на слабкість, біль у кістках, трохи збільшуються лімфатичні вузли, виникає незрозуміла субфебрильна температура. В інших випадках початок хвороби може нагадувати гостре респіраторне захворювання. У такому разі з'являються ознаки виразково-некротичних змін у порожнині рота (ушкодження мигдаликів, слизової оболонки). Виникає блідість шкіри, слизових оболонок, геморагічні прояви. З'являється біль під час постукування по груднині, кістках (за рахунок субперіостальних лейкоемічних інфільтратів). Збільшується печінка, селезінка, лімфатичні вузли. Спостерігається лихоманка, озноб — симптоми пухлинної інтоксикації. Приєднується вторинна інфекція. Прогресує анемія. Специфічні лейкоемічні вогнища порушують функції нирок, шлунка, кишок. Виникає імунодефіцитний стан, дуже часто хвороба ускладнюється розвитком сепсису. Спостерігається порушення функції серцево-судинної системи, у 12–18% хворих розвиваються менінгіти, менінгоенцефаліти, ушкоджуються черепні та периферійні нерви.



Мал. 10.11. Кістковий мозок хворого на гострий недиференційований лейкоз

Дослідження периферійної крові та мієлограми. У разі гострого лейкозу виявляють анемію нормохромного типу за нормального або збільшеного середнього об'єму еритроцитів. Кількість лейкоцитів може бути різною — від низької (лейкопенічні варіанти) до високої — $500 \cdot 10^9/\text{л}$ і більше. Характерною ознакою гострого лейкозу є виявлення так званого лейкоемічного провалу у формулі крові між молодими і зрілими її елементами. Кількість тромбоцитів здебільшого зменшена. Велике діагностичне значення має виявлення у мазку крові бластних та інших зародкових клітин кісткового мозку.

Вирішальне значення має дослідження мієлограми, вивчення цитологічного матеріалу, проведення цитогенетичних обстежень (мал. 10.11), а також виявлення імунологічного фенотипу. Для диференційної діагностики гемобластозів велике значення мають цитохімічні дослідження. До них належать реакції на мієлопероксидазу, полісахариди, хлорацетатестеразу, кислу та лужну фосфатазу, ліпіди, кислі мукополісахариди.

Клінічний аналіз крові хворої С., 15 років, з ознаками гострого лімфобластного лейкозу.

Еритроцити, $10^{12}/\text{л}$, — 2,8.	Гемоглобін, г/л, — 85.
Колірний показник — 0,8.	Ретикулоцити, %, — 0,8.
Тромбоцити, $10^9/\text{л}$, — 120.	Лейкоцити, $10^9/\text{л}$, — 20.
Базофіли, %, — 0.	Еозинофіли, %, — 0.
Паличкоядерні нейтрофіли, %, — 3.	Сегментоядерні нейтрофіли, %, — 8.
Лімфоцити, %, — 19,5.	Моноцити, %, — 2.
Бластні клітини, %, — 67,5.	ШОЕ, мм/год, — 55.

Бластні клітини середніх розмірів, правильної форми з високим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, зернистість у цитоплазмі відсутня.

Мієлограма: в кістковому мозку переважають бластні клітини (89,4%). Гранулоцитарний рід складає 2,8%, лімфоцити — 4,8%, моноцити — 0,2%, плазматичні клітини — 0,6%, еритроцити — 1,8%.

Цитохімічна діагностика: інтенсивна позитивна ШИК-реакція (у вигляді гранул), активність кислої фосфатази і неспецифічної естерази.

Хронічні лейкози

До цих захворювань належать патологічні стани системи кровотворення, за яких спостерігається підвищена проліферація незрілих клітинних елементів мієлоїдного або лімфоїдного ростка із збереженням їх диференціації до зрілих стадій.

Клінічні варіанти хронічного лейкозу.

Мієлоїдні форми:

- хронічний мієлолейкоз;
- хронічний остеомієлофіброз;
- хронічний мієломоноцитарний лейкоз;
- еритремія.

Лімфоїдні форми:

- хронічний лімфолейкоз;
- паранепроліферативні гемобластози (група пухлинних хвороб зрілих В-клітин, які продукують у великій кількості моноклональні імуноглобуліни або різні фрагменти їх молекул), що включають мієломну хворобу, макроглобулінемію Вальденстрема.

Хронічний мієлолейкоз

Характеризується мієлоїдною гіперплазією з явищами метаплазії кісткового мозку. Пухлина виникає з клітини—попередниці мієлопоезу, що є загальною для гранулоцитарного, еритроїдного, мегакаріоцитарного ростків кровотворення. Це зумовлює ушкодження трьох ростків кровотворення, але основним проліферуючим ростком, що характеризується безмежним ростом у стадії розгорнутих клінічних симптомів, є гранулоцитарний.

Клініка. Хвороба зустрічається частіше в чоловіків віком 30—50 років.

Виділяють три періоди хронічного мієлолейкозу: I — початковий, II — період розгорнутої картини клінічних та гематологічних проявів, III — дистрофічний (термінальний).

Розвиток хвороби поступовий. У деяких випадках зміни в системі крові виявляються випадково, під час обстеження.

Типовими є скарги на загальну слабкість, втомлюваність, пітливість, біль у животі, явища диспепсії. Але загальний стан не порушується, працездатність зберігається.

У період розгорнутої клініки основними синдромами хронічного мієлолейкозу є такі:

- мієлопроліферативний;
- геморагічний;
- синдром імунодефіциту;
- гематологічний синдром.

Мієлопроліферативний синдром зумовлений мієлоїдною проліферацією кісткового мозку. Хворі скаржаться на біль у грудях, кістках, суглобах, що виникає унаслідок лейкемічної гіперплазії кісткового мозку, іноді біль має характер невралгії за рахунок специфічної інфільтрації навколо нервових стовбурів.

Лейкемічні інфільтрації виникають на шкірі у вигляді папульозних висипів. Процес може поширюватися на міокард, що проявляється кардіальними скаргами.

Спостерігаються явища диспепсії. Збільшуються печінка, селезінка. Маса останньої іноді становить 6–9 кг. У деяких випадках збільшуються і лімфатичні вузли.

Хворі втрачають масу тіла, розвиваються явища інтоксикації, кахексії.

Геморагічний синдром. Спостерігаються крововиливи і тромбози судин з розвитком інфарктів у різних органах унаслідок порушень у системі згортання крові.

Синдром імунodefіциту виявляється інфекційними процесами та пневмоніями, абсцесами, флегмонами шкіри і підшкірної жирової клітковини тощо.

Гематологічний синдром. Картина периферійної крові: у мазку крові середня кількість лейкоцитів — близько $220 \cdot 10^9/\text{л}$, але вона може коливатися від $9,5 \cdot 10$ до $600 \cdot 10^9/\text{л}$. Середня кількість тромбоцитів становить $445 \cdot 10^9/\text{л}$, коливання — від $162 \cdot 10$ до $2000 \cdot 10^9/\text{л}$, нормоцитарна анемія, середній рівень гемоглобіну — $100,5 \text{ г/л}$, коливання рівня його можуть спостерігатися від 70 до 150 г/л. У мазку крові є повний набір попередників гранулоцитів — від мієлоцитів до зрілих нейтрофілів, кількість мієлобластів менша ніж 10 %. Важливою гематологічною ознакою є базофільно-еозинофільна асоціація (збільшення кількості базофілів та еозинофілів різної зрілості; мал. 10.12).

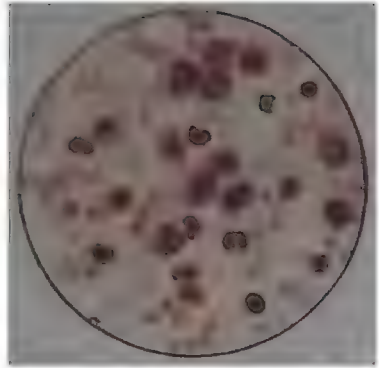
У кістковому мозку спостерігається збільшення кількості всіх елементів гранулоцитарного ряду та гіперплазія мегакаріоцитарного.

Під час хромосомного аналізу виявляється клон, який має так звану філадельфійську хромосому.

Ідіопатичний мієлофіброз (остеомієлосклероз, сублейкемічний мієлоз)

Порушення процесу кровотворення виникає на рівні клітини—попередниці мієлопоезу зі включенням гранулоцитарного, еритроїдного і мегакаріоцитарного ростків кровотворення. У кістковому мозку з'являються вогнища патологічного кісткового новоутворення — фіброзу кісткового мозку та утворення остеодів.

Клініка. Хвороба розвивається поступово. Іноді випадково виявляються збільшена селезінка, гіпертромбоцитоз. Згодом з'являється слабкість, біль у кістках, лихоманка, геморагічні прояви на шкірі. Знижується слух унаслідок розвитку отосклерозу. Можливі тромбози судин та інфаркти селезінки. З'являється шкірний свербіж, шкіра і слизові оболонки набувають вишнево-червоного забарвлення, червоніють склери. У термінальній стадії хвороби з розвитком анемії ці ознаки зникають.



Мал. 10.12. Гемограма хворого на хронічний мієлолейкоз

Діагноз допомагає визначити рентгенологічне дослідження кісток. Виявляється ендостальний склероз, звужені кістковомозкові канали, вогнища ущільнення і розрідження кісткової тканини.

Гемограма. Збільшується рівень гемоглобіну та еритроцитів, незначний нейтрофільний лейкоцитоз, помірний зсув до метамієлоцитів, мієлоцитів, базофілія, еозинофілія. У термінальній стадії хвороби розвивається нормохромна анемія, з'являються морфологічні зміни еритроцитів (грушоподібної форми, овалцити, шизоцити, пойкилоцити тощо), тромбоцитопенія, лейкопенія.

У **мієлограмі** збільшується кількість елементів нейтрофільного ряду і мегакаріоцитів. Інформативними є дані трепанобіопсії: виявлення фіброзних змін кісткового мозку та остеодів. У термінальній стадії хвороби з'являються бластні елементи.

Існує злоякісний варіант остеомієлофіброзу, за якого дуже рано розвивається бластний криз, з'являються вогнища спустошення кісткового мозку.

Хронічний моноцитарний і мієломоноцитарний лейкоз

Хронічний моноцитарний лейкоз характеризується збільшенням моноцитарних клітин у крові і кістковому мозку.

Клініка. Хворіють люди похилого віку. Розвиток хвороби поступовий. Іноді випадково під час дослідження периферійної крові виявляється моноцитоз, висока ШОЕ. Згодом з'являється слабкість, лихоманка, можуть бути геморагічні прояви, спленомегалія.

Гемограма. Під час дослідження периферійної картини крові виявляють моноцитоз, нормо- або гіперхромну анемію, тромбоцитопенію.

У термінальній стадії хвороби з'являються поодинокі еритробласти, монобласти, промоноцити.

Мієлограма тривалий час залишається без патологічних змін. Пізніше в кістковому мозку збільшується кількість моноцитарних елементів, нормальні ростки кровотворення гальмуються.

У разі хронічного мієломоноцитарного лейкозу в периферійній крові і мієлограмі крім моноцитів виявляють підвищену кількість мієлоцитів, що не мають Ph'-хромосоми (відмінність від хронічного мієлолейкозу).

Еритремія (хвороба Вакеза)

Порушення кровотворення виникає на рівні клітини—попередниці мієлопоєзу. Це пухлинне захворювання кровотвірної тканини, за якого основним субстратом пухлини є зрілі еритроцити. У такому разі спостерігається гіперплазія усіх трьох ростків кровотворення.

Клініка. Хворіють чоловіки. Розвиток еритремії поступовий. Хворі скаргуються на головний біль, важкість у голові, оніміння у кінчиках пальців. Характерний загальний вигляд хворих: шкіра і слизові оболонки набувають вишнево-червоного кольору. Нерідко виникає свербіж шкіри, особливо після купання. Збільшується печінка і селезінка. Спостерігаються тромбози артеріальних судин, тромбофлебіти. Іноді розвиваються виразки шлунка і дванадцятипалої кишки. Підвищений артеріальний тиск.

Картина периферійної крові та мієлограми. Збільшується вміст гемоглобіну та

еритроцитів, нейтрофільний лейкоцитоз, помірне збільшення паличкоядерних нейтрофілів і базофілів, поодинокі метаміелоцити та міелоцити, гіпертромбоцитоз. ШОЕ дуже знижена (1–2 мм/год). У кістковому мозку гіперплазія трьох ростків кровотворення з переважанням еритроїдного і мегакаріоцитарного.

У термінальній стадії хвороби розвивається анемія за рахунок вторинного мієлофіброзу (за даними трепанобіопсії і пункції груднини), тромбоцитопенія, лейкопенія. Можливий перехід у хронічний мієлолейкоз або гострий лейкоз.

Клінічний аналіз крові хворого Т., 27 років, з ознаками хронічного мієлолейкозу.

Еритроцити, $10^{12}/л$, — 3,8.

Колірний показник — 0,9.

Базофіли, %, — 5.

Проміелоцити, %, — 2.

Метаміелоцити, %, — 21.

Сегментоядерні нейтрофіли, %, — 14,5.

Моноцити, %, — 5.

ШОЕ, мм/год, — 25.

Гемоглобін, г/л, — 116.

Лейкоцити, $10^9/л$, — 125.

Еозинофіли, %, — 14,5.

Міелоцити, %, — 20.

Паличкоядерні нейтрофіли, %, — 10,5.

Лімфоцити, %, — 7,5.

Тромбоцити, $10^9/л$, — 355.

Мієлограма: кістковий мозок з великою кількістю клітинних елементів. Недиференційовані бластні клітини складають 3,0 %, недозрілі гранулоцити — 50 %, зрілі (паличкоядерні та сегментоядерні) — 35 %. Кістковомозковий індекс нейтрофілів 2,7. Еритронормобласти — 12%. Лейкоеритробластне співвідношення 6,5:1. Велика кількість мегакаріоцитів.

Цитогенетичне дослідження кісткового мозку виявило філадельфійську хромосому в 98% метафаз.

Хронічний лімфолейкоз

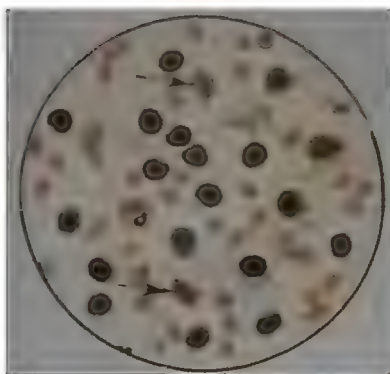
Системна гіперплазія лімфоїдного апарату, лімфоїдна метаплазія кісткового мозку, селезінки та інших органів характеризує лімфоїдну лейкемію. Це пухлинне захворювання імунокомпетентної тканини з підвищеним утворенням переважно В-лімфоцитів. Морфологічно ці клітини мають характер зрілих, але функціонально є неповноцінними.

Клініка. Хворіють частіше чоловіки у віці після 40 років. Клінічна картина надзвичайно різноманітна. Виділяють три періоди: I — початковий; II — період розгорнутої клініко-гематологічної картини хвороби; III — термінальний.

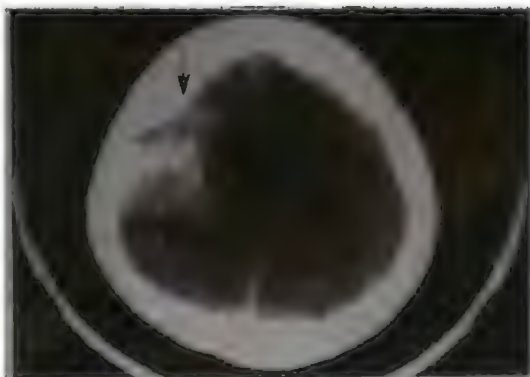
Існує доброякісний варіант хвороби і злоякісний перебіг хронічного лімфолейкозу, пухлинний, кістковомозковий, селезінковий варіанти.

Початок хвороби буває поступовим. Хворі можуть не підозрювати про існування лімфолейкозу. Нерідко діагноз ставиться раптово, завдяки випадковому аналізу крові. У деяких хворих на цьому етапі виявляють збільшені лімфатичні вузли. Цей період іноді триває до 10 років.

II період хронічного лімфолейкозу характеризується генералізованим збільшенням лімфатичних вузлів, селезінки, печінки. Розвивається *анемічний синдром, інтоксикаційний, тромбоцитопенія*. Болять кістки, може бути жовтяниця. У разі пухлинного варіанту виникають пухлини мозку, внутрішніх органів; за такої умови кількість лімфоцитів підвищена до помірних величин (до $10\text{--}20 \cdot 10^9/л$), лімфатичні вузли досягають великих розмірів. У разі кістковомозкового варіанту лімфатичні вузли, селезінка, печінка не збільшені, але розвивається важка анемія у зв'язку з лімфоїдною інфільтрацією кісткового мозку лімфоцитами. Спостерігається лейкемоїдна інфільтрація легень, серця, нирок, травного тракту, порушується функція органів, розвивається кахексія. Хворі помирають — це термінальний період.



Мал. 10.13. Гемограма хворого на хронічний лімфолейкоз. У центрі — тіні Боткіна—Гумпрехта (неповноцінні лімфоцити)



Мал. 10.14. КТГ великого мозку хворої Ш., 67 років. У правій тім'яній ділянці візуалізується пухлина (менінгіома), що була виявлена у процесі оперативного лікування хворої в інституті нейрохірургії

Гематологічна картина. Обстеження периферійної системи крові виявляє незначну, але постійно наростаючу анемію. Може розвинутися гемолітична анемія (аутоімунного типу). Кількість лейкоцитів — $50 \cdot 10^9/\text{л}$, хоча іноді вона може підвищуватися до $1000 \cdot 10^9/\text{л}$. Із цієї кількості клітин приблизно 95 % становлять лімфоцити. Лімфоцити малих розмірів, з вузькою смугою цитоплазми, наче складаються тільки з одного ядра, іноді зустрічаються лімфоцити з широкою смугою цитоплазми. Характерною ознакою є поява у мазку крові тіней Боткіна—Гумпрехта (роздавлені під час приготування мазка неповноцінні лімфоцити). У мієлограмі переважають лімфоцити (мал. 10.13).

Аналіз периферійної крові хворої Ш., 67 років. Клінічний діагноз: хронічний лімфолейкоз (пухлинна форма).

Еритроцити, $10^{12}/\text{л}$, — 3,6.
 Колірний показник — 0,85.
 Паличкоядерні нейтрофіли, %, — 2.
 Лімфоцити, %, — 88.
 Тромбоцити, $10^9/\text{л}$, — 220.

Гемоглобін, г/л, — 90.
 Еозинфіли, %, — 1.
 Сегментоядерні нейтрофіли, %, — 6,5.
 Моноцити, %, — 2.
 ШОЕ, мм/год, — 50.

Виявлені тіні Боткіна—Гумпрехта 19:100.

У хворої виявлена менінгіома правої тім'яної ділянки великого мозку (мал. 10.14), рак яєчників і матки.

Гематологічну характеристику окремих варіантів гемобластозів наведено в табл. 10.3.

ГЕМОРАГІЧНИЙ СИНДРОМ

Відомі хвороби, за яких виникають кровотечі без причини або за умови незначних травм. Це так звані геморагічні діатези, що можуть бути природженими або набутими.

Відомо, що в процесі гемостазу мають значення три чинники:

- кількісний і якісний склад тромбоцитів;
- стан системи згортання крові;
- стан судинної стінки.

Таблиця 10.3. Характеристика гематологічного синдрому в разі гемобластозів

Варіант гемобластозів	Патологія червоного ростка	Патологія білого ростка	Тромбоцити	Патологічні клітини в гемограмі	Кістковий мозок	Лімфатичні вузли	Селезінка
Гострий лейкоз	Прогресивна нормохромна або гіперхромна анемія	Від лейкопенії до високих показників лейкоцитів ($500 \cdot 10^9 / \text{л}$ і більше); лейкоемічний провал у формулі крові між молодими та зрілими елементами крові	Тромбоцитопенія	Бластні клітини та інші зародкові клітини кісткового мозку	Бластні клітини (до 60–80% і більше), зменшення інших клітин	Іноді незначне збільшення	Іноді бластна інфільтрація
Хронічний мієлолейкоз	Нормохромна анемія, середній рівень гемоглобіну — $100,5 \text{ г/л}$, коливання від 70 до 150 г/л	Лейкоцитоз (середня кількість лейкоцитів $220 \cdot 10^9 / \text{л}$, коливання від $9,5 \cdot 10$ до $600 \cdot 10^9 / \text{л}$, еозинофілія, базофілія)	Кількість тромбоцитів може коливатися від $162 \cdot 10^9 / \text{л}$ до $2000 \cdot 10^9 / \text{л}$	Промієлоцити, мієлоцити, метамієлоцити, можуть з'являтися бластні клітини	Збільшення елементів гранулоцитарного ряду (мієлоцити, метамієлоцити), гіперплазія мегакаріоцитарного ряду, бластні клітини —	Іноді мієлоїдна метоплазія	Збільшення клітин мієлоїдного ряду, зустрічаються мегакаріоцити
Хронічний лімфолейкоз	Анемія, що постійно нарастає, з'являється рано, іноді — гемолітична анемія	Лейкоцитоз (від $50 \cdot 10^9 / \text{л}$ до $1000 \cdot 10^9 / \text{л}$), лімфоцитоз (85–95%)	Незначна тромбоцитопенія	Зустрічаються пролімфоцити, лімфобласти, тіні Боткіна — Гумпрехта (роздавлені лімфоцити)	90% клітин складають лімфоцити, відповідне зменшення кількості всіх інших ростків	Гіперплазія лімфоїдної тканини, переважають лімфоїдні елементи	Лімфоцити, пролімфоцити, бласти, кількість лімфоцитів 90–98%
Лімфогранулематоз	Анемія нормохромна	Лейкоцитоз (може бути лейкопенія) від $10 \cdot 10^9 / \text{л}$ до $15 \cdot 10^9 / \text{л}$, нейтрофільний зсув уліво, лімфоцитопенія, еозинофілія	Тромбоцитопенія у термінальній стадії хвороби	Патологічні елементи практично не зустрічаються	Іноді зустрічаються клітини Березовського—Штернберга	Поліморфізм клітинних елементів, еозинофілія, клітини Березовського—Штернберга	Поліморфізм клітин, еозинофілія, клітини Березовського—Штернберга
Мієломна хвороба	Прогресивна анемія, нормохромна, рідко — гіпо- або гіперхромна	Лейкоцитоз ($10 \cdot 10^9 / \text{л}$), лейкопенія з нейтрофільним зсувом уліво	Тромбоцитопенія у термінальній стадії хвороби	Плазматичні клітини	Розростання плазматичних клітин, плазмобластів	Не ушкоджуються	У патологічний процес втягується рідко

Порушення цього процесу може призвести до розвитку геморагічного синдрому. Виділяють такі патогенетичні варіанти геморагічних діатезів:

- тромбоцитопатії, причиною яких є спадкова або набута якісна неповноцінність тромбоцитів чи їх дисфункція;
- тромбоцитопенії, зумовлені порушеннями продукції тромбоцитів, їх розподілу, а також підвищеним руйнуванням (ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, симптоматичні тромбоцитопенії);
- коагулопатії, що розвиваються унаслідок порушень у системі згортання крові (гемофілії, хвороба Віллебранда — ангіогемофілія, дефіцити плазмених факторів згортання крові, спадковий гіперфібриноліз);
- набуті коагулопатії з дефіцитом кількох прокоагулянтів (у хворих на важкі ентерити, кишковий дисбактеріоз, особливо після вживання антибіотиків, кровотечі в разі хвороб печінки з портальною гіпертензією, механічною жовтяницею, ушкодженні паренхіми печінки тощо);
- вазопатії, за яких кровоточивість розвивається унаслідок підвищеної проникності капілярів та зниження опору стінки капілярів до мікротравм (спадкові форми хвороби, набуті вазопатії на тлі алергійних станів, інфекційних хвороб, гіповітамінозів, ендокринних захворювань тощо).

Тромбоцитопатії. Група геморагічних синдромів, зумовлених спадковою або набутою якісною неповноцінністю тромбоцитів чи порушенням їх функцій. Тромбоцитопатії виникають на тлі хвороб печінки, нирок, колагенозів, системи крові (гемобластозів), екстракорпорального кровообігу, використання ліків (препаратів ацетилсаліцилової кислоти, анальгін, хініну, папаверину, діазоліну, інсуліну, цитостатиків, реополіглюкіну, токоферолу тощо).

Тромбоцитопенії. Виникають у разі аутоагресивних хвороб, наприклад колагенозів (системного червоного вовчака, ревматоїдного артрит, ревматизму), аутоімунних органоспецифічних хвороб щитоподібної залози, печінки, нирок. Існує ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа).

Клініка. Тромбоцитопенії різного походження характеризуються кровотечами із слизових оболонок і петехіальними висипами. Найчастіше з'являються профузні кровотечі з носа, крововиливи в сітківку ока, крововиливи в яєчники (у жінок). Ризикованими для життя бувають кровотечі після тонзилектомії. Нерідко кровотечі виникають після екстракції зубів. На шкірі без усяких причин можуть з'являтися дрібнокрапкові геморагії, іноді невеликі синці. Колір їх змінюється від яскраво-червоного до блакитного, зеленуватого, жовтого, залежно від часу виникнення.

Великі крововиливи утворюються у місцях уколів. Гематом не буває, що є характерним для коагулопатій. Кровоточивість має мікроциркуляторний характер.

Діагностика. У разі ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури діагноз допомагає поставити дослідження крові: зниження кількості тромбоцитів (нижче ніж $100 \cdot 10^9/\text{л}$), але кровоточивість виникає, коли кількість тромбоцитів є меншою ніж $50 \cdot 10^9/\text{л}$. У мазку периферійної крові виявляються якісні зміни тромбоцитів: переважають клітини великих розмірів, спостерігається пойкилоцитоз пластинок, малозернисті «блакитні» тромбоцити (за рахунок виходу в периферійну кров молодих клітин). Характерним є скорочення терміну життя тромбоцитів, збільшення часу кровотечі (за Дьюком) до 15 хв або більше. Позитивний симптом джгута. Виявляються зміни на тромбелограмі.

Після значної кровотечі спостерігається постгеморагічна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз.

У кістковому мозку — гіперплазія мегакаріоцитарного ростка, збільшення молодих форм мегакаріоцитів і відсутність навколо них відшнурованих тромбоцитів. Завдяки імуноферментному та імуофлюоресцентному методам нині виявляють антитромбоцитарні антитіла IgG, які фіксуються на тромбоцитах.

Вазопатії

За цих патологічних станів підвищена кровоточивість зумовлена підвищеною проникністю капілярів і зниженим опором капілярної стінки до мікротравм.

Ці хвороби бувають природженими і набутими.

До природжених вазопатій належать хвороба Рандю—Вебера—Ослера, синдром Марфана тощо.

Наприклад, у разі хвороби Рандю—Вебера—Ослера, дуже частої форми природженої вазопатії, субстратом патології є неповноцінність мезенхіми, дисплазія судин та утворення телеангіектазій. Ангіоматозні висипи, що нагадують судинних павучків, поширені на шкірі, слизових оболонках, у порожнині рота, травному тракті та в інших органах. У разі мікротравм, інфекцій, стресів або без причини можуть виникати кровотечі.

За умови синдрому Марфана підвищена кровоточивість поєднується із змінами скелета — астенічним типом будови тулуба, дуже довгими тонкими пальцями, природженими дефектами кровообігу.

Набуті вазопатії спостерігаються на тлі алергійних станів, інфекційних хвороб, ендокринних захворювань, наприклад, цукрового діабету, тиреотоксикозу, хвороб печінки, нирок, гіповітамінозів тощо. Геморагічні висипи, крововиливи у м'язи, суглоби, ясна є характерними для гіповітамінозу С (скорбути).

Коагулопатії

Коагулопатії — геморагічний синдром, що виникає унаслідок порушень у системі плазмового гемостазу. Хвороба буває спадковою або набутою. Спадкові коагулопатії зумовлені порушеннями в генетичному апараті, що зумовлюють дефіцит або перверсію одного з прокоагулянтів. Набуті коагулопатії виникають у хворих на патологію печінки, кишків, у разі дисбактеріозу, механічної жовтяниці тощо.

Коагулопатії можуть бути ускладненнями в разі лікування гепарином, активаторами фібринолізу.

Гемофілія

Генетичне захворювання з рецесивною спадковістю, пов'язаною із статтю. Відповідальний за синтез прокоагулянтів ген локалізується в X-хромосомі.

Залежно від дефіциту факторів згортання крові виділяють гемофілію А, В, С.

Гемофілія А. Характеризується дефіцитом VIII фактора згортання крові (антигемофільного глобуліну А), зустрічається у 87–94% хворих.

Гемофілія В — дефіцит IX фактора (хвороба Кристмаса), зустрічається рідше, у 6–13% випадків.

Гемофілія С — дефіцит XI фактора (плазмового попередника тромбопластину), зустрічається дуже рідко — в 1–2 % випадків гемофілії.

Жінки, які успадковують X-хромосому від батька-гемофіліка і одну X-хромосому — від здорової матері, є кондукторами гемофілії. Хлопчики, які народилися від батька, який хворіє на гемофілію А або В, здорові, а дівчатка стають кондукторами гемофілії. Сини жінок-кондукторів гемофілії можуть успадкувати від матері здорову X-хромосому і бути здоровими. Половина синів жінок-кондукторів можуть успадкувати X-хромосому з геном гемофілії і народитися хворими.

Клініка. Хвороба виявляється у дитячому віці. Характерним симптомом гемофілії є кровоточивість. Значні крововиливи утворюються на шкірі, у тканинах, підслизових оболонках. Незначні удари спричиняють великі гематоми.

Одним із характерних проявів гемофілії є крововиливи в суглоби. Ушкоджуються великі суглоби (колінні, рідко — ліктьові, кульшові, плечові). Виникає гострий гемартроз. Повторні крововиливи в один і той самий суглоб призводять до розвитку анкілозів та порушення функції суглобів. Іноді спостерігаються носові, шлунково-кишкові, ниркові кровотечі. Тривалі кровотечі виникають після незначних порізів шкіри, після дрібних операцій, екстракції зубів.

Необхідно підкреслити, що для гемофілії є характерним гематомний тип кровоточивості. Дрібні синці та петехіальні висипи у хворих на гемофілію не спостерігаються.

Гематоми можуть з'являтися у черевній порожнині, у такому разі іноді розвивається картина «гострого живота», непрохідності кишок. Крововиливи бувають у великий і спинний мозок.

Діагностика гемофілії. Значні крововтрати спричиняють постгеморагічну анемію. Термін згортання крові іноді триває кілька годин. Термін кровотечі, ретракція кров'яного згустка, кількість тромбоцитів — у нормі.

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром)

ДВЗ-синдром — поширений варіант набутих коагулопатій. Існує інше визначення цієї патології — тромбогеморагічний синдром. ДВЗ-синдром ускладнює перебіг багатьох захворювань і буває причиною смерті хворих.

Механізми розвитку ДВЗ-синдрому. Д.Д. Зербіно, Л.Л. Лукасевич (1989) виділяють такі патогенетичні варіанти тромбогеморагічного синдрому:

- ДВЗ-синдром із переважанням прокоагулянтної ланки гемостазу;
- ДВЗ-синдром із переважанням судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу;
- ДВЗ-синдром з однаковою активністю прокоагулянтної і судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу.

Перший варіант ДВЗ-синдрому зустрічається у разі емболії навколоплідними водами, внутрішньоутробної смерті плода, передчасного відшарування плаценти, метастазів раку, значних травматичних ушкоджень, коли тканини роздавлюються.

Другий варіант ДВЗ-синдрому розвивається на тлі інфекційних хвороб, аутоімунних патологічних процесів, реакцій відторгнення трансплантата. Внутрішньосудинне згортання крові виникає за умови впливу ендотоксинів, комплексів антиген—антитіло, внаслідок ушкодження ендотелію судин.

Таблиця 10.4. Стадії розвитку ДВЗ-синдрому

Стадія	Характеристика порушень у системі гемостазу	Клінічні прояви функціональних порушень
I — гіперкоагуляція і внутрішньосудинна агрегація клітин	Активация плазмових ферментних систем (калікреїн-кінінової, системи комплементу), блокада мікроциркуляторних шляхів	Утворення множинних мікротромбів, порушення функції органів
II — коагулопатія використання	Зменшення кількості тромбоцитів унаслідок їх агрегації. Зниження вмісту фібриногену, що використовується на утворення фібрину. Використання інших плазмових факторів згортання крові (V, VI, VIII, IX, XIII)	Значні кровотечі, крововиливи, зумовлені повним незгортанням крові
III — активация фібринолізу	Лізис мікротромбів, але нерідко процес набуває генералізованого характеру, внаслідок чого лізуються не тільки мікротромби, але й ушкоджуються фактори згортання, що циркулюють, і фібриноген	Геморагічний синдром. Порушення функції органів
IV — стадія відновлення або остаточних проявів блокади судин	Відновлення показників гемостазу	За сприятливого перебігу ця стадія закінчується одужанням хворих, за несприятливого — розвивається функціональна недостатність органів

Третій варіант ДВЗ-синдрому може супроводжувати опіки, хвороби крові (гострий лейкоз, мієломну хворобу, хворобу Вальденстрема, еритремії, тромбоцитопенії), шоківі стани, екстракорпоральний кровообіг тощо.

У розвитку ДВЗ-синдрому виділяють 4 стадії (табл. 10.4).

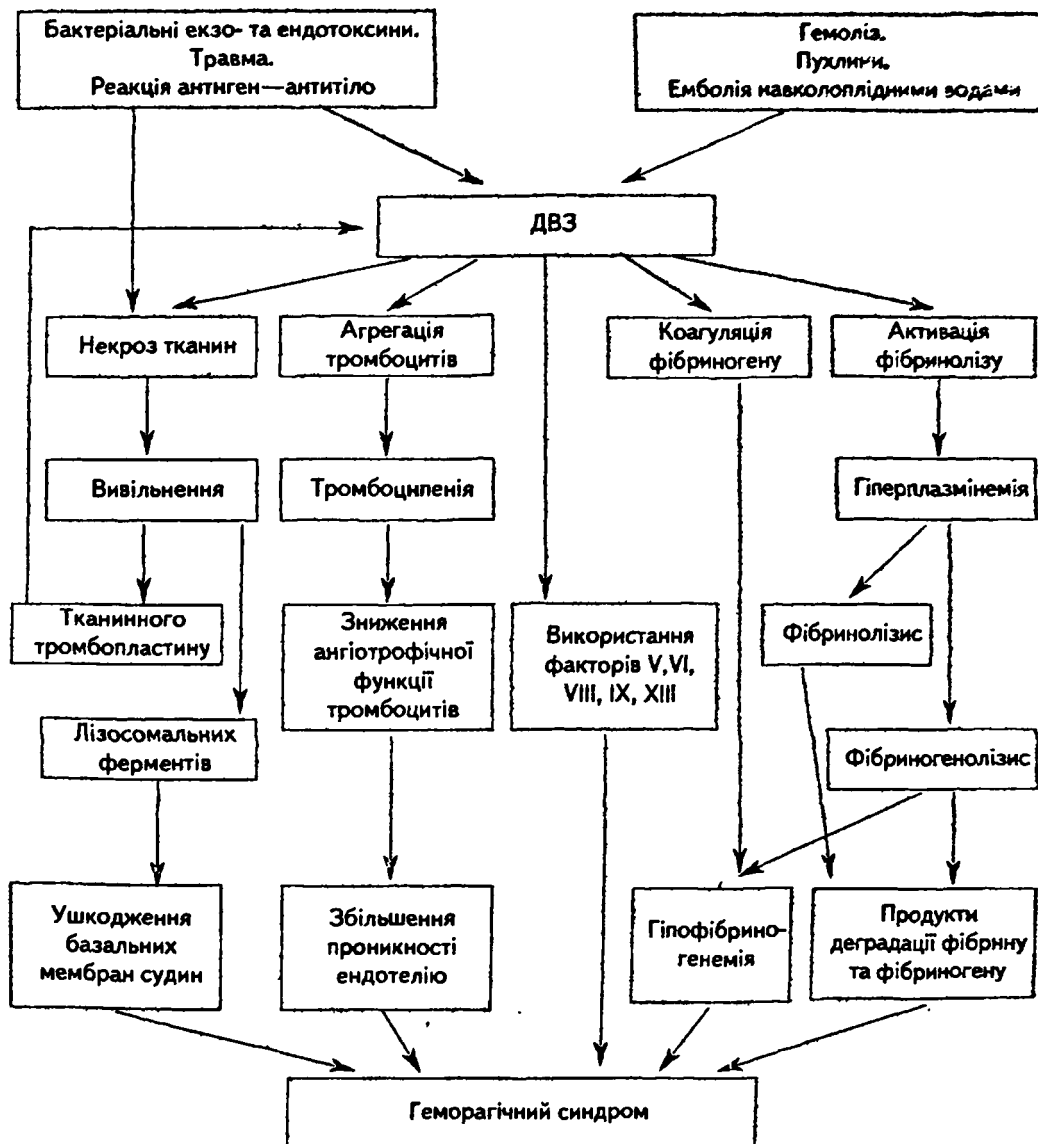
Для розуміння механізмів розвитку геморагічного синдрому в разі дисемінованого згортання крові рекомендується схема патогенезу цього синдрому, автором якої є Д.Д.Зербіно (схема 10.1).

Клініка. Клінічна картина ДВЗ-синдрому зумовлена основним патологічним процесом, який призвів до розвитку дисемінованого тромбоутворення у мікроциркуляторній системі органів, порушень їх функцій, розвитку геморагічного синдрому.

Перебіг хвороби буває гострим (години, іноді — дні), підгострим (дні, тижні, місяці), хронічним (місяці, роки).

За умови гострого перебігу ДВЗ-синдрому, що спостерігається в акушерсько-гінекологічній практиці, в разі хірургічних втручань, укусів змії, прояви стадії гіперкоагуляції характеризуються раптовим, безпричинним коагуляційним шоком, колапсом. Виникають слабкість, серцебиття, біль у животі, нудота, блювання, проноси, судоми. На тлі цих симптомів з'являються геморагічні прояви: геморагії на шкірі, кровохаркання, кровотечі з ясен, місць ін'єкцій, кровотечі з

Схема 10.1. Патогенез геморагічного синдрому в разі ДВЗ крові



операційних ран, родових шляхів. Унаслідок оклюзії мікроциркуляторної ланки тромбами розвивається гостра дихальна недостатність, гостра ішемія міокарда, порушення мозкового кровообігу, вогнищевий панкреонекроз, ерозивно-виразковий гастроентерит, гостра недостатність надниркових залоз.

У деяких випадках стадія гіперкоагуляції проходить непоміченою і на перший план виходять клінічні ознаки геморагічного синдрому.

Унаслідок крововтрат розвивається гостра постгеморагічна анемія. Летальність у разі гострого ДВЗ-синдрому сягає 30–50 % і більше.

Під час патогістологічного дослідження виявляють вогнища крововиливів і некрозів у ділянках тромбозу судин. Відсутність тромбів не виключає наявності ДВЗ-синдрому. Лізис тромбів здійснюється завдяки вторинному фібринолізу або протеолітичними ензимами лейкоцитів.

За умови підгострого перебігу ДВЗ-синдрому, що нерідко розвивається у хворих на злоякісні новоутворення, лейкози, у разі реакцій на використання деяких препаратів, наприклад, оральних контрацептивів, що містять естрогени, клінічна картина надзвичайно різноманітна. У деяких випадках єдиними проявами синдрому можуть бути рецидивні тромбози або тромбофлебіти, що нерідко спостерігаються на тлі злоякісних новоутворень.

Розвиток стадії гіпокоагуляції може маніфестуватися підвищеною кровоточивістю після хірургічних оперативних втручань, екстракції зуба, менструальними кровотечами. На шкірі можуть з'являтися геморагічні висипи.

Хронічна форма ДВЗ-синдрому розвивається на тлі аутоімунних хвороб і колагенозів, мієлоїдних лейкозів, злоякісних новоутворень.

Хронічні форми ДВЗ-синдрому характеризуються поступовим наростанням функціональних порушень в органах. Тривалий період перебіг хвороби буває латентним, коли використання прокоагулянтів для внутрішньосудинного згортання крові компенсується підвищенням їх синтезом.

Діагностика ДВЗ-синдрому надзвичайно складна у зв'язку з тим, що результати лабораторного дослідження системи гемостазу залежать від його варіанту, стадії важкості перебігу, часу дослідження і ступеня порушень коагуляційного гемостазу.

Характеристика синдромів у разі порушень у системі гемостазу представлена в табл. 10.5.

Синдром гіперкоагуляції

Синдром гіперкоагуляції є наслідком змін реологічних властивостей крові, які мають складний механізм порушень, різноманітні варіанти перебігу, що спостерігаються за умови патологічних процесів в організмі людини. Такі зміни є надто поширеними в кардіології. Наприклад, у хворих на ішемічну хворобу серця виявляється підвищена в'язкість крові. У разі інфаркту міокарда в перші 3 дні в'язкість крові збільшена на тлі високого показника гематокриту. Помічено, що надто висока в'язкість крові, підсилена агрегація еритроцитів найчастіше реєструються на тлі ускладнених варіантів хвороби: шоку, тромбоемболії, недостатності лівого шлуночка.

Подібні зміни характерні для синдрому артеріальної гіпертензії.

У разі цукрового діабету, особливо за умови важкого перебігу хвороби, розвитку мікроангіопатій, також підвищена в'язкість крові, внутрішньосудинна агрегація еритроцитів.

Синдром гіперкоагуляції виявляється у хворих на патологію нирок, особливо за умови розвитку ниркової недостатності.

Таблиця 10.5. Характеристика синдромів у разі порушень у системі гемостазу

Варіант синдрому	Основні патогенетичні механізми	Приклади хвороб, за яких розвивається синдром	Клінічні ознаки	Критерії діагностики
Тромбоцитопенічний синдром	Зміни кількісного складу і функціональних якостей тромбоцитів	Ідіопатична тромбоцитопенія (хвороба Верльгофа). Симптоматичні тромбоцитопенії (хвороби печінки, аутоімунні, інфекційні)	Дрібні крововиливи або великі геморагічні плями на шкірі, слизових оболонках. Можуть бути кровотечі внутрішніх органів	Кількість тромбоцитів менша ніж $50 \cdot 10^9 / \text{л}$. Термін кровотечі подовжений до 15–20 хв і більше. Порушена ретракція кров'яного згустка. Термін згортання крові не змінений
Синдром коагулопатії (ДВЗ крові)	Гіперкоагуляція і внутрішньосудинна агрегація клітин, активація плазмових ферментних систем — кініногенової або системи комплементу, блокада шляхів мікроциркуляції. Зменшення кількості тромбоцитів за рахунок їх агрегації. Зниження вмісту фібрину та інших плазмових чинників системи регуляції агрегації. Активація фібринолізу	Септичні стани, травматичні, хірургічні втручання, пухлини, колагенози, внутрішньосудинний гемоліз, інфекційні хвороби, опіки, гострий лейкоз, оперативні втручання на відкритому серці тощо	Глибокі порушення усіх ланок гемостазу з дисемінованим тромбоутворенням і геморагічним синдромом супроводжуються появою симптомів дисфункції органів (інфаркт легень, гостра ниркова недостатність або надниркових залоз, маткові кровотечі, шлунково-кишкові кровотечі тощо)	Існують специфічні лабораторні тести для виявлення складних порушень системи гемостазу
Вазопатії	Порушення судинної стінки (підвищена проникність капілярів, знижений опір капілярної стінки по відношенню до мікротравм. Патологія може бути спадковою і набутою	Хвороба Рандю—Ослера Скорбут	Телеангіектазії на обличчі, в порожнині рота і носа, які можуть кровоточити. У разі скорбуту з'являються петехії, масивні крововиливи, кровоточивість ясен	Може спостерігатися нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофілія, підвищення ШОЕ. Термін згортання і час кровотечі за Дюке — в межах норми. Стан судинного гемостазу оцінюється за допомогою проби із джгутом Кончаловського—Румпеля—Лесде
		Пурпура за наявності інфекційних хвороб (кір, бешіха, краснуха тощо).	Судинна пурпура на шкірі, слизових оболонках	
		Геморагічна пурпура Шенляйна—Геноха	Кропив'янка та інші алергійні висипки. Розрізняють шкірний, суглобовий, абдомінальний, нирковий синдром геморагічного васкуліту	

ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

ІСТОРІЯ ІМУНОЛОГІЇ

Імунологія — це наука, яка вивчає складний комплекс явищ і процесів, спрямованих на підтримання структурної та функціональної цілісності організму, сталості хімічного і клітинного складу внутрішнього середовища — гомеостазу.

В окрему науку імунологія виділилася лише в XX столітті. Розвиток сучасної імунології пов'язаний з іменами вчених Е. Дженнера, Л. Пастера, І. І. Мечникова, О. О. Богомольця, Р. К. Хью Барбера, Р. Петрова та ін.

Історію імунології розподіляють на чотири великі, різні за тривалістю етапи.

I етап — емпіричний період імунології. Перші спроби імунізації організмів для створення несприйнятності до інфекцій. Слово «*immunitas*» (звільнення від чого-небудь) можна знайти в історичній поемі римського поета Лукана Марка Аннея (39–65 рр. н. е.) «*Фарсалия, або про Громадянську війну*». Це слово на той час означало стійкість людини до укусів змій. Явище стійкості до отрут називалося «мітридатизмом», «життєвою силою» тощо.

«Мітридатизм» походить від імені понтийського царя Мітридата VI Евпатора (132–63 рр. до н. е.), який, побоюючись бути отруєним, тривалий час вживав зміїну отруту в незначній кількості, поступово збільшуючи дозу. А коли після поразки у війні з Римом він ужив велику дозу зміїної отрути, щоб накласти на себе руки, то залишився живим.

Ще в сиву давнину знали про видову резистентність людини до деяких хвороб тварин (чуми собак, курячої холери), про нечутливість домашніх тварин до сифілісу, кору, гонореї.

У Китаї дітям вводили в ніс вату, просякнуту гноєм із віспяної пустули, в Індії на подрапану шкіру руки накладали шматочки тканини із вмістом віспяних пустул, так само робили на Кавказі та в багатьох інших місцях.

Відомі й інші способи «щеплення», але вони були недосконалі і часто після подібної процедури підопічний захворював на натуральну віспу.

У 1729 р. англійський лікар Едвард Дженнер випробував перше щеплення проти віспи. Він спостерігав, що жінки, які працювали із хворими коровами (доярки) і перехворіли на віспу, заразившись від тварин, натуральною віспою не хворіли або хворіли в легкій формі. Е. Дженнер отримав матеріал від жінки, хворої на «коров'ячу» віспу, і прищепив на шкіру руки 8-річного хлопчика. Історія зберегла ім'я цього маленького героя — Джеймс Фіппс. За півтора місяця Дженнер спробував заразити підопічного натуральною віспою, але хлопчик не захворів. Препарат Дженнера назвали вакциною (від лат. «*vassus*» — корова).

Відкриття англійським лікарем можливості створювати імунітет проти страшною хвороби було великим досягненням, але воно базувалося на досвіді та інтуїції. Не було теоретичної основи імунології, не було розуміння механізмів захисту організму. Але якби не було відкриття Е. Дженнера, не було б робіт Л. Пастера і Р. Коха.

II етап — ера інфекційної імунології. Це період вивчення механізмів захисту організму від інфекції. Були запропоновані методи профілактики захворювань шляхом стимуляції імунної відповіді. Працює Л. Пастер.

Луї Пастер (1822–1895) — видатний французький хімік, один із засновників сучасної мікробіології та імунології, член Паризької Академії наук, почесний член Петербурзької Академії наук (мал. 11.1).

Він розробив метод профілактики — вакцинації проти курячої холери, сибірки, сказу. Запропонував спосіб знищення мікробів у рідинах, харчових продуктах одноразовим нагріванням до темпе-

ратури нижчої ніж 100°C (спосіб пастеризації). У 1888 р. створив і став керівником інституту мікробіології — Пастерівського інституту. Це був один із перших приватних науково-дослідних інститутів, організований у Парижі на міжнародні кошти, — міжнародний центр мікробіологічних досліджень.

Він висунув гіпотезу, згідно з якою інфекційний процес зумовлюється відповідним (специфічним) збудником клітинної природи. Роботи Л. Пастера і Р. Коха довели мікробну етіологію інфекційного процесу, змінили світогляд лікарів та біологів відносно природи інфекційних хвороб і можливості боротьби з ними. Л. Пастер розробив теоретичні основи профілактики інфекційних хвороб, продемонстрував на моделі курячої холери, що рецидивує істоти, яка переохворіла раніше, не виникає. І це завдяки розвитку імунітету. Для штучного створення останнього автор запропонував вводити в організм ослаблену культуру збудника — вакцину.

1880 рік, коли Л. Пастер розробив метод ослаблення вірулентності культури курячої холери, можна вважати роком зародження експериментальної і теоретичної імунології.

Розвивалося вчення І. Мечникова, яке трактувало інфекційний процес як реакцію пристосування, що виникла у процесі еволюції та природного добору.

У 1883 р. І. Мечников розробив фагоцитарну теорію імунітету, яку підтримав Л. Пастер, — власність лейкоцитів реагувати на сторонні тіла (збудники хвороб), елімінувати їх. Теорія фагоцитозу пояснила деякі механізми захисту організму, проте низка запитань залишилися. Теорія І. Мечникова не могла пояснити результати Е. Берінга, який показав, що сироватка крові (без клітин) імунізованої тварини володіє антитоксичними властивостями. У 1891 р. Е. Берінг врятував хвору на дифтерію дитину за допомогою антитоксичної сироватки. Цього року він став першим лауреатом Нобелівської премії у галузі медицини. Створився парадокс: ніхто не міг заперечити положення клітинної теорії, та водночас ефективність серотерапії доводила наявність гуморального імунітету.

Роботи Е. Берінга стали одним з опорних стовпів гуморальної теорії імунітету П. Ерліха. Згідно з його теорією «бокових ланцюгів» поверхня клітин має рецептори, здатні розпізнавати чужі для організму речовини.

Майже 20 років велася полеміка між П. Ерліхом і І. Мечниковим, але в 1908 р. їм обом присудили Нобелівську премію.

III етап — неінфекційна імунологія. Вона розпочалася з відкриття І. Мечниковим і Бозе антитіл проти власних клітин організму.

Широкий крок зробила наука після відкриття у 1901 р. віденським бактеріологом Ландштейнером ролі антигенів еритроцитів крові.

Вчення про алергію було розроблено в клініці австрійського педіатра К. Пірке у 1908 р.

О.О. Богомолець досліджував властивості і роль сполучної тканини в захисті організму (мал. 11.2).

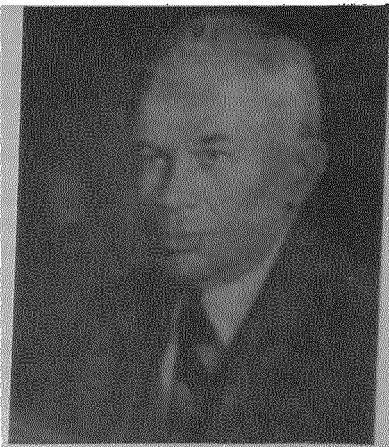
25 травня 1881 р. у Києві, в Лук'янівській в'язниці, в політв'язнені Софії Богомолець народився син. Його мати С.Н.Богомолець була засуджена за справою «Південно-російського товариства». Потім С.Н.Богомолець було відслано до Сибіру, де вонь померла (мал. 11.3).

Хто б тоді міг подумати, що немовля, котре з'явилося на світ у холодному похмурому кватирі, стане людиною, відомою на весь світ, його ім'я носитиме вулиця, інститут фізіології та НМУ.

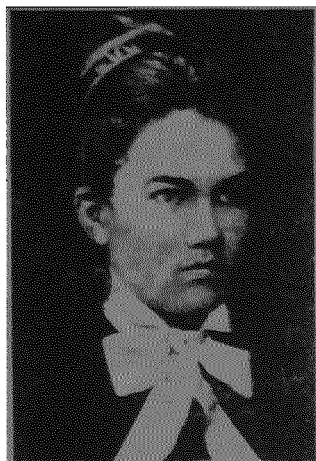
Але так чи інакше, особистість майбутнього генія сформувалася саме в атмосфері міста на березі Дніпра, міста провінційного, але зі своїм колоритом, традиціями та багатою культурною спадщиною. Хлопчик виховувався у сім'ї діда. Після закінчення І Київської гімназії став студентом Київського університету ім. Св. Володимира, в потім перей-



Мал. 11.1. Луї Пастер



Мал. 11.2. О.О. Богомолець



Мал. 11.3. С.Н. Богомолець

шов на медичний факультет Новоросійського університету (м. Одеса). Там у 1902 р., ще студентом, він опублікував свою першу наукову працю про будову та морфологію бруннерівських залоз. На майбутнього вкадеміка сильний вплив справила школа Сеченова–Пашутіна, від яких він запозичив значення експериментального методу дослідження, інтерес до вивчення фізіологічних процесів, обміну речовин. Від школи І.І. Мвчикова первинняв еволюційний підхід до аналізу патологічних процесів та ролі сполучної тканини в організмі людини, значення реактивності організму в розвитку патології. О.О. Богомолець творчо переосмислює наукові ідеї перших років наукової діяльності. У 1909 р. захистив докторську дисертацію на тему «До питання про мікроскопічну будову та фізіологічне значення надниркових залоз». Автор застосував специфічну цитотоксичну сироватку, яка була прототипом відомої зараз антиретиккулярної цитотоксичної сироватки (АЦС) О.О. Богомольця.

За півстоліття вкадемік О.О. Богомолець зробив великий внесок майже у всі розділи патофізіології. Він відрізнявся вмінням поєднувати глибину теоретичної думки із завданнями практичної медицини. Його праці в галузі ендокринології, патології кровообігу, шоку, трансфузіології, імунітету, обміну речовин, анафілаксії, онкології стали окре-

мим великим етапом у розвитку науки.

IV етап — вивчення молекулярно-клітинних і генетичних звязомірностей імунітету. У 1953 р. троє вчених — Ф. Бернет, М. Гашек, П. Медавар, незалежно один від одного, відкрили явище імунологічної толерантності. Явище, яке виявляється відсутністю імунної відповіді на антигени власних клітин. У 1960 р. Ф. Бернет та П. Медавар отримали за це відкриття Нобелівську премію. Їх праці сприяли вивченню молекулярних механізмів імунітету, розвитку імуногенетики. Основоположник цієї галузі Дж. Снелл висунув гіпотезу, згідно з якою успішність пересадки тканин залежить від генетичної однорідності донора і реципієнта. Навіть незначні відмінності їх генетичного апарату спричиняють відторгнення трансплантата. Він відкрив гени, які відповідають за реакцію відторгнення.

Ж. Дюссе знайшов у лейкоцитах групу антигенів HLA. Б. Бенацераф відкрив роль H-системи в розвитку аутоімунних захворювань, імунодефіцитних станів. Дослідження Дж. Снелла, Ж. Дюссе і Б. Бенацерафа були відзначені у 1980 р. Нобелівською премією. Вони зробили вагомий вплив на розвиток імуногенетики, генної інженерії, розробку методів заміни дефектів генів.

У 1972 р. Ж. Едельман і Р. Портер відкрили будову антитіл. Генетичний контур імунної відповіді був відкритий у 1970 р. Р. Петровим і Б. Беняцерафом.

За минуле століття імунологія записала на свій рахунок низку досягнень:

— отримані вакцини проти багатьох інфекційних хвороб, деякі в минулому страшні хвороби подолано повністю, наприклад, віспу в 1978 р., припинено поширення і майже подолано сказ, чуму, холеру, поліомієліт, дифтерію;

— визначені антигени груп крові, відкрито багато систем крові (ABO, Rh, CDE), певною мірою вирішено питання переливання крові;

— вирішено проблему неприємних наслідків несумісництва плода і матері — гемолітичної хвороби новонароджених;

— після відкриття імунологічної толерантності та створення імунодепресантів стала можливою трансплантація органів у людини;

— стала можливою імунодіагностика (а саме серологічні реакції).

Проте з вирішенням одних проблем виникають інші: пошук вакцини проти СНІДу, створення селективних імунодепресантів, проблема трансплантації органів, питання використання трансгенних продуктів, боротьба з вірусними інфекціями (особливо повільними і латентними) серед людської популяції, проблема онкологічних захворювань (на тлі нормального імунітету пухлини не розвиваються) та багато інших.

Фактично, на імунологію перекладені проблеми, які виникають унаслідок неефективних взаємовідносин людства з природою.

Майбутнє медицини саме в імунології. Людський організм до певного часу здатний самостійно боротися з хворобами. Система захисту організму працює прицільно точно. Головна турбота медицини майбутнього — імунна система, що нормально функціонує, в якій в ній трапився збій, треба вміти своєчасно його виправити.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

Загальна характеристика компонентів імунної системи

Органом імунітету, що здійснює імунну відповідь, є лімфоїдна система. Кістковий мозок, загруднинна залоза (тимус) та ембріональна печінка — найголовніші ділянки, де утворюються лімфоцити.

Лімфатичні вузли, селезінка, мигдалики, групові лімфатичні фолікули (пееєрові бляшки) — середовища, в яких лімфоцити можуть взаємодіяти один з одним та з антигенами, отримуючи імунологічну «освіту», бо в цих середовищах збираються фагоцитарні макрофаги, клітини, що презентують якості антигену, зрілі Т- та В-лімфоцити.

Т-лімфоцити (Thymus-dependent system) утворюються зі стовбурових клітин — попередниць гемопоєзу кісткового мозку, що дозріли під впливом гуморального фактора (тимозину, тимопетину тощо), який виробляють епітеліальні клітини загруднинної залози. Цей фактор потрапляє у кров і забезпечує дозрівання Т-лімфоцитів.

Тимічні лімфоцити (тимоцити) генерують і поставляють у кровообіг та периферійні лімфоїдні органи три самостійні субпопуляції: імунорегуляторні Т-хелпери, Т-супресори і Т-кілери, здатні руйнувати «чужі» клітини.

Т-лімфоцити здійснюють імунні реакції клітинного типу. Приблизно 40–80% лімфоцитів периферійної крові являють собою Т-клітини, решта — В-клітини.

В-лімфоцити (Bursa-dependent system) — незалежні від загруднинної залози, в людському організмі, очевидно, завершують своє раннє визрівання у кістковому мозку та пееєрових бляшках. Їх називають В-клітинами, бо у птахів вони визрівають у bursa Fabricii.

Під дією відповідних стимуляторів В-лімфоцити розмножуються, визрівають та видозмінюються для формування плазмочитів, що відповідають за синтез антитіл (імуноглобулінів). Тому їх ще називають «фабриками» імуноглобулінів.

Між Т- і В-клітинами існує взаємозв'язок. Т-клітини здійснюють регуляторну функцію як хелпери або супресори. В-клітини реагують на деякі антигени. На поверхні людських лімфоцитів знайдені рецептори та антигени (поверхневі маркери), завдяки яким можна ідентифікувати різні групи клітин лімфоцитарної системи.

Поверхневі маркери лімфоцитів використовуються останнім часом для дослідження популяцій лімфоїдних клітин у разі різноманітних захворювань, наприклад, системних хвороб крові.

Поліморфноядерні нейтрофіли містяться у крові, реагують на хемотаксичні сигнали. У разі ушкодження тканини або за наявності інфекції фагоцитують, руйнують бактерії та інші речовини, які контактують з їхньою поверхнею.

«Наука не є і ніколи не буде закінченою книгою. Кожний важливий успіх приносить нові запитання. Буль який розвиток в часом виявляє все нові і нові глибокі труднощі». А. Ейнштейн

Макрофаги — це клітини, які утворюються з попередників гемопоєзу кісткового мозку, що видозмінюються у моноцити крові та осідають у тканинах у вигляді зрілих мононуклеарних фагоцитів. Макрофаги здатні фагоцитувати та руйнувати мікроорганізми, виробляти велику кількість цитокінів, а також взаємодіяти з Т-лімфоцитами. Таким чином, поліморфноядерні нейтрофіли і мононуклеари — це основні групи клітин процесу фагоцитозу.

Еозинофіли — гранулоцити крові, здатні до фагоцитозу, виконують важливу роль у захисті від ґельмінтної інтоксикації, є свідками алергійного стану, руйнують гістамін, який виділяють Т-клітини та базофіли.

Імуноглобуліни

Імуноглобулін G (IgG) — у здорових людей понад 70% імуноглобулінів припадає на основний сироватковий IgG. Це єдиний імуноглобулін, який проходить через плаценту, забезпечує плід та новонароджену дитину набутим антитілом, що функціонуватиме упродовж початкового періоду її життя. Ці антитіла нейтралізують розчинні токсини, полегшують поглинання бактерій фагоцитами. Водночас IgG здатні формувати імунні комплекси, що спричинює розвиток аутоімунних захворювань.

Імуноглобулін M (IgM) — це здебільшого внутрішньосудинна речовина, дія якої особливо ефективна в разі активації комплементу в процесі імунного знищення «сторонніх» клітин, нейтралізації продуктів розпаду бактерій, що містяться у кровотоці.

Імуноглобулін A (IgA) складає 10–20% усіх імуноглобулінів сироватки. Найважливішими зонами синтезу IgA є слизові оболонки дихальних шляхів, кишок тощо.

Секреторний IgA (SIgA) створює імунітет до кишкових інфекцій та вірусів, бере участь у регуляції мікрофлори кишок.

Дефіцит IgA може сприяти розвитку інфекцій дихальних шляхів, системи травлення, а за умови поєднання зі збільшенням IgE (компенсаторним) призводить до бронхіальної астми, полінозів.

Імуноглобулін D (IgD) майже весь міститься на поверхні незрілих В-лімфоцитів, він може брати участь у процесі їх визрівання.

Імуноглобулін E (IgE). Фізіологічна функція цього класу антитіл повністю не вивчена, але вже встановлено, що вони відіграють важливу роль у захисті організму від ґельмінтної та іншої інтоксикації. IgE відіграє важливу роль у реакціях гіперчутливості миттєвого типу, таких, які властиві людям, схильним до алергії.

Цитокіни

Цитокіни — біологічно активні розчинні речовини, які здатні викликати ефекти, опосередковані лімфоцитами. До цитокінів належать інтерлейкіни, лімфокіни, хемокіни, фактори—стимулятори клітин, інтерферони, фактори супресії, фактори некрозу пухлин тощо. За біологічною активністю цитокіни активніші, ніж гістамін, серотонін, гепарин.

Більшість цитокінів виявляють свою активність у зоні їх утворення. Інтерлейкін-1, фактор некрозу пухлини, викликає крім місцевого і загальний ефект.

Інтерлейкіни (ІЛ) — це поняття об'єднує різномірну групу факторів, які беруть вирішальну участь у процесах активації і проліферації лімфоцитів.

ІЛ-1, що був уперше описаний як «лімфоцитаактивуючий фактор». Джерелом ІЛ-1 є макрофаги різної локалізації, включаючи альвеолярні макрофаги, купферівські зірчасті клітини, адгезивні клітини селезінки, моноцити. Основна функція цього фактора пов'язана зі стимуляцією Т-хелперів, збільшенням секреції ІЛ-2, безпосереднім впливом на В-клітини, індукцією секреції колагенаси і простагландинів синовіальними клітинами. Але ІЛ-1 може спричинити підвищення температури, цей ефект, можливо, здійснюється через гіпоталамус.

ІЛ-2 описаний як клітинний фактор росту. ІЛ-2 відіграє центральну роль у регуляції клітинного імунітету. Джерелом утворення цього медіатора є активовані СД4+Т-лімфоцити (лімфоцитарні активовані кілер-клітини), природні кілер-клітини. ІЛ-2 є фактором росту Т-клітин, які беруть участь у протипухлинному, противірусному та антибактеріальному механізмі захисту організму.

ІЛ-6 має назву фактора диференціації В-клітин. Джерелом утворення ІЛ-6 є стимулизовані моноцити, макрофаги, фібробласти, ендотеліальні клітини, Т-клітини, В-клітини, гранулоцити. Цей фактор відіграє важливу роль у механізмах захисту, включаючи імунні реакції, гемопоетичну функцію. Підвищений рівень ІЛ-6 є маркером запальних процесів, навіть більш чутливим, ніж С-реактивний білок. Збільшується концентрація ІЛ-6 у разі аутоімунних хвороб, лейкемії, саркоми Капоші тощо.

ІЛ-8 продукується багатьма клітинами: моноцитами, фібробластами, ендотеліальними клітинами, хондроцитами. ІЛ-8 виділений із різноманітних пухлинних клітин. Підвищений рівень цього медіатора є маркером гепатоцелюлярного раку, алкогольного гепатиту, запальних процесів у кишках, загострення ревматоїдного артриту.

ІЛ-9 бере участь у стимуляції цитотоксичності Т-кілерів, природних НК-клітин (кілерів), індукції апоптозу.

ІЛ-10 знижує продукцію прозапальних цитокінів, підсилює продукцію антагоністів рецептора ІЛ-1, може стимулювати синтез ІgЕ. Підвищення рівня продукції ІЛ-10 є негативною ознакою за умови пухлинного процесу. Водночас існує думка, що ІЛ-10 може гальмувати ріст деяких пухлин, наприклад меланоми.

ІЛ-11 — протизапальний інтерлейкін, що регулює функції Т- і В-лімфоцитів, бере участь в індукції активності деяких кілерних клітин.

ІЛ-12 — активатор клітинного імунітету з протипухлинною та антиметастатичною активністю.

ІЛ-13 — виявляє активність щодо моноцитів і В-лімфоцитів, гальмує проліферацію лейкемічних пре-В-клітин.

ІЛ-14 — стимулює ріст і диференціацію В-клітин, гіперпродукція цього інтерлейкіну сприяє прогресивному росту В-клітинної неходжкінської лімфоми.

ІЛ-15 — нагадує за своїми біологічними якостями ІЛ-2, продукція ендогенного ІЛ-15 є однією з головних умов для синтезу ІFN-γ.

ІЛ-16 — рівень цього інтерлейкіну виявляється у підвищеній кількості у сироватці крові хворих на рак грудної залози, кишок, сечового міхура, матки, яєчника.

ІЛ-22 продукується активованими Т-лімфоцитами в гостру стадію запалення.

Нині за допомогою інтерлейкінів проводиться імунотерапія пухлин.

Інтерферон (ІFN). Термін з'явився у процесі спостереження за хворими, які перенесли вірусну інфекцію. У стадії реконвалесценції вони були захищені від впливу інших вірусів. У 1957 р. Айзексом і Ліндеманом був відкритий фактор, що відповідає за феномен, який утворюється під впливом вірусів, антигенів, мітогенів тощо.

У 1957 р. англійський вчений А. Айзекс і його молода практикантка Д. Лінденман довели, що в разі внесення у культуру тканини інактивованого теплом вірусу грипу заражені клітини починають виробляти білкову речовину і виділяти її у навколишнє середовище. У незаражених вірусом клітинах подібний білок не виявляється. А.Айзекс назвав відкритий ним білок інтерфероном і цим обезсмертив своє ім'я. З'ясувалося, що інтерферону притаманні чудодійні противірусні властивості, його відкриття було великою подією у біології і медицині. Спочатку це відкриття науковий світ зустріла з деякою обережністю і недовірою, але згодом розпочався великий науковий пошук у всіх країнах світу. Пізніше було доведено, що в перші дні після зараження від смертельного впливу будь-якого

вірусу організм захищає саме інтерферон. Це є особливо важливим, коли організм зустрічається з вірусом уперше в житті і не має до нього антитіл. Інтерферон відіграє роль прикордонної застави, яка приймає на себе удар противника, доки не підтягнуться основні захисні війська — лімфоцити.

Особливо це є цінним у разі таких інфекційних хвороб, як грип та аденовірусні захворювання, які тривають короткий період. Саме інтерферон сприяє оздоровленню таких хворих: антитіла утворюються пізніше і відіграють свою захисну роль тільки за умови повторної зустрічі організму з тим самим вірусом.

Інтерферон походить від окремих видів клітин:

α- IFN — із В- і Т-лімфоцитів (лейкоцитарний);

β- IFN — із епітеліальних клітин і фібробластів (фібробластний);

γ- IFN — із лімфоцитів за сприяння макрофагів (іmunний).

Підвищена IFN-активність виявлена в сироватці хворих на вірусні інфекції, у тому числі за наявності СНІДу, системного червоного вовчаку, ревматоїдного артрити.

Противірусний ефект IFN зумовлений складними механізмами: індукцією утворення у клітині інгібіторного білка (TIP), який гальмує трансляцію вірусної РНК і розмноження вірусу, активацією макрофагів, стимуляцією активності макрофагів, регуляцією активності імунної відповіді тощо.

За допомогою сучасних методів генної інженерії і рекомбінантної техніки отримано препарат α-IFN для клінічного використання. Він застосовується у разі вірусних хвороб (гепатиту, герпесу, енцефаліту). Його використовують за наявності деяких варіантів злоякісних процесів кровотвірної системи (лейкозів, плазмочитоми), аутоімунних хвороб сполучної тканини, злоякісних новоутворень шкіри тощо. Але високі дози препарату мають небажані ускладнення (підвищення температури тіла, порушення ЦНС, лейкопенія, іноді загострення активності процесу, особливо в разі системного червоного вовчаку, ревматоїдного артрити, системної склеродермії, синдрому Шегрена).

Існують різноманітні лікарські форми інтерферону (людського рекомбінантного альфа-2-інтерферону): реаферон, лаферон, лейкоінферон. Це суміш природних лейкоцитарних альфа-інтерферонів.

Використовується рекомбінантний бета-інтерферон, гама-інтерферон.

Фактор некрозу пухлин (TNF-альфа). TNF-альфа (кахектин) синтезується активованими моноцитами, макрофагами під впливом ендотоксину багатьох видів бактерій, дуже близький до γ-інтерферону. Йому властивий цитотоксичний ефект, імуномодульовальна, протизапальна дія. Фактор некрозу пухлин бере участь у противірусному, протипухлинному, трансплантаційному імунітеті.

Знищення пухлинних клітин здійснюється інтрацелюлярно. Але процес підвищення захисних можливостей організму супроводжується як корисними для людини ефектами, так і негативними, що можуть стати загрозою для її життя. У такому разі гальмується ліпопротеїніліаза, розвивається кахексія. Ушкоджуються клітини ендотелію, збільшуються проникність мікросудин та адгезія нейтрофілів до судинної стінки, може виникати внутрішньосудинне мікротромбоутворення тощо.

Колонієстимулювальний фактор (КСФ)

КСФ — це пептид, що виробляється активованими Т-лімфоцитами, фібробластами, фагоцитами. Використовується для комплексної оцінки імунного статусу хворого. Підвищення КСФ спостерігається на тлі алергійних та аутоалергійних хвороб, активації антитрансплантаційного імунітету.

Коли людина не знає, до якої пристані вона прагне, для неї жоден вітер не буде попутнім.

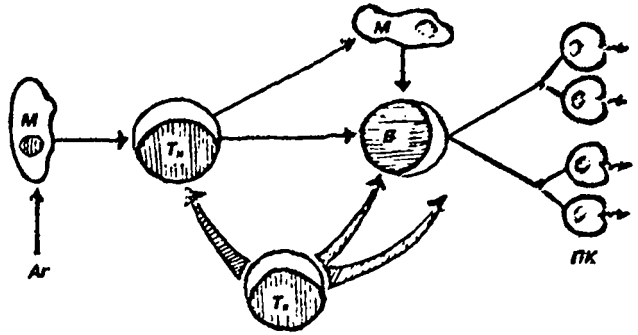
Сенека

Механізми стимулювання імунної відповіді

Антигени (імуногени) — речовини, що спричиняють утворення в організмі антитіл і здатні специфічно реагувати з ними.

Антитіла — це імуноглобуліни, майже завжди це γ -глобуліни, що утворюються за умови взаємодії В-клітин з антигеном. Антитіла утворюються В-лімфоцитами і плазматичними клітинами. Вони специфічно спрямовані проти антигена, що індукував їх синтез.

Антиген, який потрапив до організму людини, досягає лімфатичних вузлів. Якщо він проходить через дихальні шляхи або кишки, то накопичується у лімфатичних тканинах, слизових оболонках.



Мал. 11.4. Взаємодія клітин у разі включення антигілогенезу (Р.В. Петров, 1982): Аг — антиген; М — макрофаг; Т_h — хелпер; Т_s — супресор; В — В-лімфоцити; ПК — плазматичні клітини

Із кровотоком антиген потрапляє до селезінки. Усі шляхи, якими прямує антиген, призводять до стимулювання специфічної імунної відповіді. Макрофаги фагоцитують антиген, засвоюють, обробляють його, виділяють на поверхню та подають В-клітинам сигнал до активації. Активація В-клітин може відбуватися двома шляхами: звичайним поєднанням антигену з мембранним імуноглобуліном на поверхні В-клітин та поглинанням антигену В-клітинами, розпізнаванням його Т-клітинами, виділенням інтерлейкіну, який діє як другий сигнал для активації В-клітин (мал. 11.4).

Антиген — це важливий стимулятор, що впливає на розростання В- і Т-клітин.

Антитіла самостійно регулюють процеси негативного зворотного зв'язку, частково шляхом нейтралізації антигену. Стимулюють утворення майже всіх ефektorних клітин і продуктів імунної відповіді Т-хелперів. Поширення Т-хелперів супрооджується появою супресорних клітин. Ці клітини гальмують утворення антитіл різних класів («захисники», «агресори», «спостерігачі»), забезпечують імунну толерантність.

Велике значення нині приділяють клітинам-убивцям, так званим NK-клітинам (від англ. *nature killer*). У здорової людини в нормі кількість NK-клітин повинно бути не меншою ніж 170 в одному мікролітрі.

Ці клітини беруть активну участь у протипухлинному та протипухлинному захисті. У людей, які мають недостатню кількість або низьку функціональну активність NK-клітин, значно частіше розвиваються онкологічні хвороби. Знищити пухлинні клітини можуть активовані лімфоцити — LAK-клітини (від англ. *lymphokine activated killer*).

Ці клітини знижують пухлинні клітини без попереднього розпізнавання певного антигену. Активність LAK-клітин підсилюється, якщо їх вводять разом з інтерлейкіном-2, але в помірних дозах (великі дози ІЛ-2 зумовлюють токсичний ефект, набряк органів і тканин).

Імунний статус — це стан імунної системи у даного хворого на момент обстеження, який оцінюється за допомогою інформативних показників, що характеризують різні ланки імунітету.

Відповідно до складових імунної системи виділяють системи Т- і В-клітин з їх популяціями, неспецифічні фактори захисту організму: фагоцитоз, систему комплементу, лізоцим, цитокіни.

Система комплементу

Існує думка, що комплемент був відкритий Jules J. Bordet, але назву «комплемент» запропонував Paul Erlich у зв'язку з тим, що він завершує імунну відповідь після реакції антитіл з антигеном.

Система комплементу складається із дев'яти послідовно активуючих компо-

ментів і трьох інгібіторів. Вона відіграє важливу роль у разі запалення і розвитку резистентності до інфекційних чинників.

Етапи дії комплементу: зв'язування антитіл з поверхнею клітини, розпізнавання антитіла (C1), активація (C3), вплив на мембрану (C3 і комплексу C5, C6, C7), міграція до неї лейкоцитів, цитоліз макромолекули (C8, C9).

Біологічні функції комплементу:

- фагоцитоз, внутрішньоклітинне ушкодження;
- цитоліз;
- хемотаксис — міграція моноцитів, макрофагів, поліморфноядерних гранулоцитів;
- виділення анафілотоксину, що вивільнює гістамін, особливо за умови бактеріальних, вірусних, паразитарних інфекцій, аутоімунних хвороб;
- імунне прилипання (комплекс антиген-антитіло або бактерії, укріплені антитілами, прилипають до еритроцитів, що використовується як чутливий метод виявлення антитіл, які зв'язують комплемент).

Визначення комплементу допомагає у деяких випадках поставити діагноз хвороби нирок та артритів.

Зниження вмісту C3-комплементу сироватки крові супроводжує системний червоний вовчак, гломерулонефрит, лімфогранулематоз, гепатит, цироз печінки, рецидивні інфекції. Збільшення концентрації C3-комплементу спостерігається на тлі жовчнокам'яної хвороби, холестази, гострих бактеріальних, грибкових, вірусних і паразитарних інфекцій.

Збільшення концентрації C4-комплементу є характерним для злоякісних новоутворень, лімфопомі, сарком, а зниження — для хвороби імунних комплексів, системного червоного вовчака, гломерулонефриту, лікування цитостатиками та імуносупресантами.

Імунні комплекси, що циркулюють

Імунні комплекси, що циркулюють — це високомолекулярні білкові сполуки імунної природи. Вони включають молекулу антигену, антитіла і комплементу. Імунні комплекси утворюються у разі приєднання антитіла, переважно імуноглобулінів класу М, яким властива комплементпоеднувальна активність. Утворення імунних комплексів виникає на тлі будь-якого нормального імунного процесу, пов'язаного із взаємодією антигену та антитіла. Якщо їх утворюється надто багато, то це призводить до розвитку патологічного стану. Механізм дії імунних комплексів полягає в ушкодженні лейкоцитів через Fc-рецептори і рецептори до комплементу, що містяться на поверхні нейтрофілів та моноцитарних макрофагів, вивільненні ферментів.

Ферменти зумовлюють розвиток запального процесу в ділянці локалізації імунних комплексів через систему кінінів. Активується система комплементу і фібринолітична система, збільшується проникність стінки судин, змінюється активність Т-системи-імунітету (активується чи пригнічується).

Ушкоджувальна дія імунних комплексів є характерною для багатьох аутоімунних процесів, тривалих інфекцій, гельмінтозів, медикаментозної алергії, гломерулярної хвороби тощо.

Генетичний контроль імунної системи

Існує особливий генетичний апарат, який регулює імунну відповідь, — головний комплекс гістосумісності (Major Histocompatibility Complex, МНС).

У людини комплекс МНС локалізований і визначається як HLA (Human Leucocyte Antigens). HLA-антигени достатньо повно презентовані на лейкоцитах периферійної крові. У 1958 р. Ж. Доссе відкрив перший лейкоцитарний антиген (Мас). У подальшому за міжнародною уніфікацією номенклатури антигенів і генів, що їх контролюють, Мас почали визначати як HLA-A2. Ізоантиген-

ни гістосумісництва людини, що були знайдені останніми роками, отричуючи такі сигніфікації: HLA-A1, HLA-A3, HLA-A9, HLA-B5 тощо. На міжнародних робочих нарадах (Workshops) відкриті нові варіанти антигенів мають символи W, потім їм надається офіційна номенклатура — HLA.

Вивчається зв'язок багатьох хвороб з наявністю у генотипі того чи іншого HLA-антигену. Наприклад, у людей—носіїв HLA-A1 є високий ризик хвороби Ходжкіна. Носії антигенів HLA-D/DR3, HLA-D/DR4, HLA-D/DR2 мають ризик щодо розвитку інсулінозалежного цукрового діабету, а системний червоний вовчак розвивається за наявності HLA-D/DR3.

Зараз широко вивчаються антигени пухлин. Проти кожного пухлинного антигену отримано велику кількість моноклональних антитіл (МкАТ). Міжнародне товариство з розвитку онкології і медицини (The International Society for Oncodevelopment Biologi and Medicine) регулярно проводить зібрання з проблем тканинної диференціації з метою характеристики МкАТ, спрямованих проти молекул, які можуть бути потенційними маркерами пухлин.

Пухлиноасоційовані або пухлиноспецифічні антигени використовуються для створення протиракових вакцин. Саме в клітинах пухлин виділені антигени, що кодуються генами Bage, Gage, Mage. Наприклад, сімейство Mage включає 15 генів, які розміщені в X хромосомі, Mage-1 антиген виявляється у 36% меланом, а Mage-3 антиген — у 65% меланом і 48% карцином голови та ший.

Таким чином виявляють специфічні молекули раку язика, простати, грудної залози, травного тракту тощо.

Методи діагностики імунного статусу організму

Для вивчення функціонального стану імунної системи, з'ясування складних механізмів імунітету використовуються методи оцінки гуморального і клітинного імунітету. Але основним принципом імунологічної діагностики є вивчення стану Т- і В-ланок імунної системи. Завдяки методам клінічної імунології полегшується діагностика багатьох хвороб як інфекційної, так і неінфекційної природи, виявляються механізми порушень в імунній системі, здійснюється контроль за відновленням імунного статусу організму в процесі лікування. Необхідно підкреслити, що нині імунологічний контроль проводять в умовах використання імуномодулювальних препаратів, а це дає можливість виконання адекватної корекції порушень імунного статусу у хворих.

Серологічні методи діагностики. Виявляються реакції специфічної взаємодії сироваткових антитіл з антигенами, проти яких вони спрямовані.

Реакції, що ґрунтуються на феномені аглютинації. Бактерії, клітини тваринного походження або інші антигенні корпускулярні частини, які знаходяться у зависі, від впливом антитіл склеюються між собою. Кількість антитіл в імунній сироватці або в інших рідинах оцінюється за їх титром. Визначення групи крові є типовим експрес-методом, що базується на феномені аглютинації. Антиген може спостерігатися на поверхні еритроцитів, бактерій, частинок пилу або бути елементом клітинної мембрани.

Дуже висока здатність до аглютинації молекул IgM.

Реакції, що ґрунтуються на феномені преципітації. Це методи кількісного і якісного аналізу ефекту укрупнення розчинних антигенних субстанцій під впливом антитіл з виникненням помутніння прозорих розчинів.

Нерозчинний комплекс антиген–антитіло випадає в осад тільки за умови певної (еквівалентної) концентрації молекул, що реагують.

Реакція кільцепреципітації: у пробірку на стовпчик імунної сироватки, яка містить антитіла, нашаровують різні розведення антигену. На межі взаємодії розчинів антигену та антитіла за кілька хвилин або годин виникає кільце преципітації.

Метод радіальної імунодифузії. Антитіла вносять у розплавлений агар. Після охолодження досліджуваний матеріал розміщують у лунки. Якщо в матеріалі є певний антиген, навколо лунки виникає кільце преципітації. Існує пряма залежність між діаметром кільця і концентрацією антигену. Використовуючи антигенний стандарт, будується калібрувальна крива і визначається концентрація антигену. Цим методом користуються для виявлення імуноглобулінів різних класів.

Для визначення концентрації імуноглобулінів інкубація здійснюється упродовж доби (IgG — 1 доби, IgM — 2 діб).

Використовується стандартний препарат з відомим рівнем імуноглобулінів.

Високу інформативність цей метод має у разі аутоімунних хвороб: системного червоного вовчаку, синдрому Шегрена, хронічного активного гепатиту (збільшується концентрація IgA, IgM, IgG). Збільшення IgA є характерним для особливих форм геморагічного нефриту, IgM є показниками РА. Методом преципітації досліджують імунні комплекси, що циркулюють (ЦІК).

З цією метою використовується розчин поліетиленгліколю (ПЕГ — тест ОП280), здатний осаджувати із сироватки крові імуноглобуліни та імунні комплекси. Зміни щільності розчину реєструються на спектрофотометрі за довжини хвилі 250 нм.

Різні концентрації ПЕГ спричиняють преципітацію різних за молекулярною масою і розмірами імунних комплексів. Низькі концентрації ПЕГ осаджують комплекси великих розмірів, високі концентрації спричиняють преципітацію низькомолекулярних сполук.

Рівень ЦІК вимірюють на спектрофотометрі, виражають в одиницях оптичної щільності.

Антиглобуліновий тест (реакція Кумбса). Антиглобуліновий тест є доказом наявності в сироватці неаглютинувальних, або «неповних», антитіл. Цей метод використовується для діагностики хвороб крові, зумовлених гемолізом.

Імунологічні методи з використанням мічених антигенів та антитіл. Чутливість багатьох імунологічних методів значно підвищується за допомогою флюоресцентної, ферментної або ізотопної міток.

Метод імунофлюоресценції. Мічені антитіла (але можуть бути й антигени) утворюють комплекси із флюоресцентними речовинами. У якості флюоресцентної мітки використовують такі фарбники: ізотіоціанат (синьо-зелений), родамін сульфохлорид (оранжево-червоний), амінонафталін-5-сульфонілхлорид (лимонно-жовтий).

Суть методу: до молекули антитіл приєднується який-небудь фарбник. Антигенний матеріал (бактерії, віруси, гриби, клітини або їх компоненти), що приєднали мічені антитіла, стають видимими в ультрафіолетовому світлі люмінесцентного мікроскопа.

Дослідження проводять на заморожених зрізах нефіксованих тканин для збереження антигенних властивостей препарату. Таким способом виявляють антитіла до ДНК, тканинного антигену щитоподібної залози, антитілоутворювальних клітин тощо.

Існують різні модифікації цього методу: прямий метод Кунса, непрямий метод Веллера і Кунса, сендвіч-метод тощо.

Сендвіч-метод — виявлення антитілопродукувальних клітин у гістологічному препараті за допомогою методу імунофлюоресценції. Препарат обробляють антигеном, промивають та інкубують із міченими флюорохромом специфічними до даного антигену антитілами. За позитивного результату антиген розміщується між тканиною і міченими антитілами.

Методи, що ґрунтуються на використанні радіоактивної мітки. Радіоактивна мітка значно підвищує чутливість методу, точність отриманих результатів. Використовуються такі радіоактивні ізотопи: ^{131}I , ^{125}I , ^{14}C .

Класичним радіоімунним тестом є техніка «рідкої фази». Метод використовується для виявлення мінімальної кількості реагентів: гормонів, метаболітів, сироваткових білків, медикаментів.

Принцип методу. Антиген, який міститься у досліджуваному матеріалі, конкурує з ідентичним міченим антигеном за контакт з певною кількістю відповідних антитіл. Нативний і мічений антигени вступають у реакцію антиген-антитіло: чим вищий вміст антигену в досліджуваній пробі, тим нижче співвідношення між зв'язаним і вільним міченим антигеном. Фракції розділяють, будують графік та оцінюють вміст антигену в матеріалі, який досліджують.

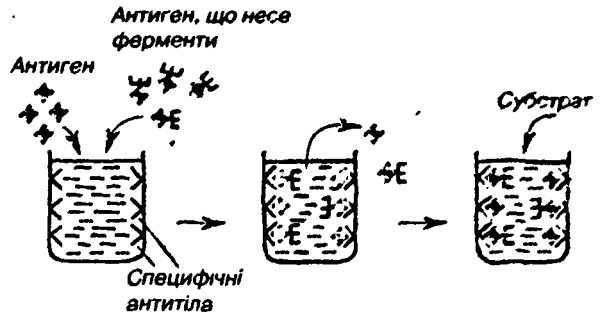
Імунорадіометрія — замість антигенів з радіоактивною міткою кон'югують антитіла. Цим модифікованим методом користуються для визначення інсуліну, гормонів росту тощо.

Техніка твердої фази. Антиген та антитіло зв'язуються на сорбенті (для спрощення розділення мічених реагентів). Для зв'язування антигену використовуються поверхня полімерів (поліетилен, акриламід, целюлоза), мікропласти.

За допомогою радіоімунних методів досліджуються вітаміни, ферменти, антитіла до ДНК, тиреоглобуліну, мембранних рецепторів лімфоцитів, антиген гепатиту В, IgE тощо.

Імуноферментний метод з використанням імуносорбента (enzyme-linked immunosorbent assay — ELISA). Принцип методу. На стінках полістиролових пробірок сорбують антитіла проти певного антигену. У цю пробірку вносять досліджуваний субстрат. За наявності даного антигену він поєднується з антитілами. Субстрат змивають, а в пробірку вносять антитіла проти цього ж антигену, мічені ферментом, найчастіше пероксидазою хрому. Мічені антитіла приєднуються до попереднього комплексу і також залишаються на стінках пробірки. Вміст пробірки заміняють на суміш хромогену із субстратом для даного ензиму — H_2O_2 . Якщо в досліджуваній рідині був пошуковий антиген, ензим фіксується на стінках пробірки, розкладаючи H_2O_2 : кисень, що виділяється, фарбує хромоген у жовтий колір.

Техніка ELISA широко використовується для дослідження гормонів, мікробних антигенів, антитіл до ДНК, збудників інфекцій, імуноглобулінів (IgE), імунних комплексів (мал. 11.5).

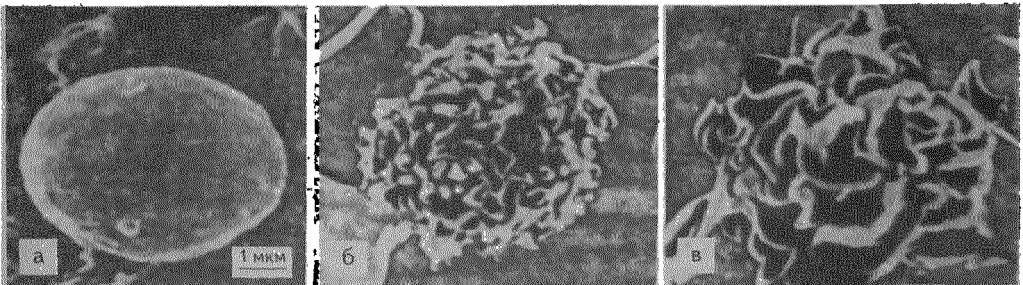


Мал. 11.5. Схема імуноферментного методу з використанням імуносорбента. Вільний антиген, що несе фермент, конкурує за рецепторні зони антитіл. Якщо вільного антигену в досліджуваному розчині не стає, усі антитіла зв'язують антиген, що несе фермент. У разі внесення субстрату здійснюється його перетворення (К. Дреслер, 1988)

Методи дослідження популяцій Т- і В-лімфоцитів

Морфологічні особливості Т- і В-лімфоцитів. Під мікроскопом шляхом фарбування відрізнити Т- і В-клітини неможливо. Виявити певні відмінності цих клітин можна під час електронної мікроскопії. Для В-лімфоцитів є характерною ворсинчаста поверхня, у Т-клітин вона гладенька, ворсинок мало. Характерний вигляд мають макрофаги (мал. 11.6).

Коли В-клітини починають утворювати імуноглобуліни, на їх поверхні з'являються кулькоподібні структури.



Мал. 11.6. Електроннограми Т-клітин (а), В-клітин (б) і макрофага (в)

Маркери лімфоцитів

Ідея про те, що клітини, відповідальні за імунні реакції, повинні мати антигенрозпізнавальні структури, належить П. Ерліху. Він припускав існування на

клітинах рецепторів, з якими поєднуються антигени. У подальшому на імуннокомпетентних клітинах дійсно були знайдені специфічні рецептори. Був описаний цитопатогенний ефект лімфоцитів, імунцитоприлипання, розеткоутворення. Імуноприлипання і розеткоутворення полягає у тому, що нормальні або імунні лімфоцити здатні прикріплювати на своїй поверхні антигенний матеріал. Антиген у вигляді великих корпускул, наприклад, чужорідних еритроцитів, створює своєрідну морфологічну картину розеток. На лімфоцитах були знайдені рецептори до комплексу антиген–антитіло, комплементу, різних синтетичних і природних антигенних структур.

Було доведено, що рецептори лімфоцитів мають імуноглобулінову природу. В-лімфоцити представлені високою щільністю цього типу рецепторів, а Т-лімфоцити — низькою. Розраховано, що на поверхні одного В-лімфоцита знаходиться приблизно 50000–150000 імуноглобулінових молекул. Т-лімфоцити рецепторів такого типу містять у 100–1000 разів менше.

На В-клітинах можуть бути рецептори, які належать до класів IgM, IgG, IgA, IgE і IgD.

Рецептори рівномірно розміщені на поверхні мембрани, вони рухомі, один лімфоцит має тільки один тип за специфічністю рецепторів. Але існують рецептори, які є специфічними для всіх В-лімфоцитів: рецептори, які зв'язують С3-компонент комплементу. На цьому ґрунтуються методи виявлення і підрахунку кількості Т- і В-лімфоцитів (розеткоутворення лімфоцитів).

З'явилася можливість виявляти В-лімфоцити завдяки різноманітним диференційованим антигенам лімфоцитів.

Концепція диференціювання клітин лімфоцитарного і моноцитарного ряду ґрунтується на припущенні про наявність специфічних мембранних рецепторів, що виступають у ролі антигенів. За цим принципом будується виявлення специфічних антигенів лімфоцитів — метод з використанням специфічних моноклональних антитіл, що реагують тільки з одним антигеном клітинної мембрани.

Нині існує велика кількість різновидів моноклональних антитіл до антигенів лейкоцитів людини.

Імунологічний метод дослідження з використанням моноклональних антитіл для ідентифікації різних типів клітин використовується в імуногематології.

Визначення Т-лімфоцитів методом довільного розеткоутворення з еритроцитами барана: Е-РУЛ (Erythrocyte – розеткоутворення лімфоцитів). Т-лімфоцити є носіями рецепторів до еритроцитів барана, що використовуються як специфічний маркер їх розпізнавання.

Принцип методу. 10 мл крові хворого з розчином гепарину обробляють спеціальними розчинами, центрифугують. Отримують зависль лімфоцитів, до неї додають еритроцити барана. Проводиться інкубація суміші в термостаті за температури 37 °С протягом 10 хв. Після центрифугування проби залишають у холодильнику на ніч за температури 4 °С.

РУЛ вивчають за допомогою люмінесцентної мікроскопії: осад клітин, отриманих із холодильника, фарбують акридиновим оранжевим, що дає яскраво-зелену люмінесценцію під час збудження ультрафіолетом, через 2–3 хв заповнюють камеру Горяєва. Вивчається відсоток Е-РУЛ шляхом підрахунку 300 лімфоцитів у люмінесцентному мікроскопі. Розетки-комплекси складаються із Т-лімфоцитів і приклеєних до них еритроцитів барана.

Існує метод фіксації суспензії з наступним приготуванням мазків. Підраховують відсоток розеток у фарбованих препаратах. Це є доцільним для документації даних, аналіз можна проводити в інші дні. У день дослідження необхідно провести загальний аналіз крові для визначення абсолютної кількості Т-клітин. Т-клітини, що утворюються з аутоеритроцитами, мають клієрну функцію, вони відіграють основну роль у механізмах аутоагресії.

Дослідження активних Т-лімфоцитів, що утворюють розетки з еритроцитами барана (ЕА-РУЛ). Принцип методу аналогічний такому для визначення загальної кількості Т-лімфоцитів методом Е-РУЛ, за винятком деяких особливостей проведення дослідів: сироватка в інкубаційне середовище не додається, не проводиться холодова інкубація. Підрахунок Т-активних лімфоцитів здійснюється методами, описаними для загальних Т-клітин.

Визначення теофілінчутливості Т-клітин. Теофілін гальмує довільне РУЛ між Т-лімфоцитами та еритроцитами барана за рахунок підвищення внутрішньоклітинного цАМФ.

Принцип методу. Теофілін додають в інкубаційне середовище, витримують у термостаті, центрифугують і підраховують клітини.

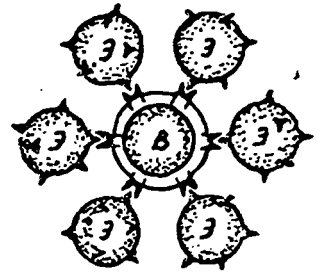
Виділяють дві субстанції — теофілінчутливі Т-лімфоцити і теофілінрезистентні клітини.

Теофілінчутливі Т-лімфоцити представляють субпопуляції супресорів, а теофілінрезистентні — хелперів. Співвідношення між хелперами і супресорами визначається як імунорегулювальний індекс (ІР).

ІР — відношення Т-хелперів до Т-супресорів (у нормі складає 1,5–2,2).

Дослідження В-лімфоцитів методом розеткоутворення з еритроцитами барана в системі ЕАС (еритроцити, навантажені антитілами і комплементом). Для виявлення В-клітин використовуються їх здатність утворювати розетки з еритроцитами барана, навантаженими антитілами в середовищі комплементу. Такі еритроцити є маркерами Fc, C3 рецепторів В-лімфоцитів. Готується антисироватка, яка містить антитіла до еритроцитів (кролика імунізують еритроцитами барана або бика).

Джерелом комплементу є свіжа сироватка мишей. Сенсибілізація еритроцитів здійснюється змішуванням зависі еритроцитів барана та антисироватки. У подальшому проводиться інкубація у термостаті, відмивання еритроцитів, приєднання мишиної сироватки, яка містить комплемент. Контроль за станом еритроцитів здійснюється під мікроскопом (мал. 11.7). Готові еритроцити, навантажені антитілами і комплементом, можуть зберігатися у холодильнику протягом 4–5 днів.



Мал. 11.7. Схематичне зображення розетки

Завись лімфоцитів змішують із сенсибілізованими еритроцитами. Суміш витримує інкубацію упродовж 45 хв за температури 57 °С, потім пробірки вміщують у лід. Проводиться підрахунок В-лімфоцитів за описаним методом.

Ці дослідження використовують для діагностики імунodefіцітних станів, ідентифікації лімфопроліферативних процесів. Діагностичне значення система ЕАС-РУЛ має для визначення лімфоцитів у синовіальній рідині в разі ревматоїдного артриту, плагітолії микрок тощо.

Реакція бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ). Перетворення малих лімфоцитів (В- і Т-лімфоцитів) у великі незрілі лімфобласти — клітини з гіперхромним ядром, базофільною цитоплазмою, з підвищеним синтезом ДНК — це РБТЛ.

РБТЛ виникає у разі контакту малих лімфоцитів сенсибілізованого донора із специфічним антигеном під впливом антиімуноглобулінових сироваток, різних мітогенів.

Мітогени — речовини бактеріального або рослинного походження, що стимулюють лімфоцити до синтезу ДНК, бластної трансформації і проліферації. Мітогени діють поліклонально. Різні мітогени викликають селективний ефект а певними популяціями лімфоцитів. Так, ліпополісахариди стимулюють В-лімфоцити, конканавалін-А-Т-лімфоцити. Для оцінки функціональної активності лімфоцитів використовують фітогемаглютинін (ФГА). ФГА належить до мітогенів рослинного походження, їх називають лектинами. Лектин — глікопротеїд, екстрагований із звичайної квасолі, йому властиві мітозостимулювальні функції. Цей ФГА активує переважно Т-лімфоцити, але за певних умов може бути мітогеном для В-лімфоцитів. Під впливом мітогену лімфоцити трансформуються у бласти, що оцінюються морфологічно: підраховується відсоток бластів на 500–1000 клітин. Використовується метод ізотопної мітки.

Для РБТЛ використовують лімфоцити периферійної крові, лімфатичних вузлів, селазінки.

Результати можна урахувати і за допомогою методу цитофлюорографії. З цієї метою у культуру лімфоцитів уводять флюорохром, який може бути індикатором процесів обміну, що відбуваються у ядрі.

Високий рівень стимуляції лімфоцитів виявляється у разі бактеріальних, вірусних, грибових інфекцій, сенсибілізації білками тваринного походження, лікарськими препаратами, харчовими продуктами, на тлі аутоімунних хвороб (ревматоїдного артрит, гепатиту, тиреоїдиту) тощо.

Фагоцитарна активність нейтрофілів периферійної крові. Поліморфноядерні лейкоцити, моноцити периферійної крові здатні поглинати бактерії, найпростіші, фрагменти ушкодження клітин, перетравлювати їх. Для вивчення фагоцитарної активності нейтрофілів використовується певний різновид стафілокока, наприклад, штам 9198, що не перетравлюється внутрішньоклітинно (включається ця функція фагоцитозу). Із отриманої шляхом центрифугування плазми крові хворого готують лейкоцитарну завись. Колонії мікробів змивають з агару, в якому міститься добова культура стафілокока. Мікробна завись з певною концентрацією мікробних клітин поєднується з лейкома-сою. Суміш ставлять у термостат на 30 хв, потім продовжується процес обробки матеріалу і повторної інкубації у термостаті до 90 хв. Із осаду, який отримують через 2 год інкубації, готують мазки, потім висушують їх на повітрі, фіксують і фарбують. Мазки вивчають під мікроскопом в імверсійній системі (підраховують не менше ніж 200 клітин).

Вивчаються показники фагоцитозу:

— **фагоцитарний індекс (ФІ)** — відсоток клітин, які виконують функцію фагоцитозу, до загальної їх кількості;

— **фагоцитарний показник (ФП)** — відсоток середньої кількості бактерій, які знаходяться внутрішньоклітинно, до кількості клітин, що брали участь у цьому процесі.

Показники фагоцитозу мають діагностичне значення у комплексній оцінці стану імунної системи, особливо в разі хронічних гнійних запальних процесів, за наявності ран, що тривало не загоюються, схильності до ускладнень у післяопераційних хворих, аутоімунних хвороб сполучної тканини тощо.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ, ЯКІ РОЗВИВАЮТЬСЯ НА ТЛІ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

Імунодефіцитні стани

Імунодефіцитні хвороби бувають природженими і набутими.

Основні групи природжених імунодефіцитів:

- імунодефіцити з переважним дефіцитом антитіл;
- комбіновані імунодефіцитні стани;
- дефекти в системі комплементу.

Набуті імунодефіцитні стани найчастіше розвиваються за умови впливу інфекційних чинників, СНІДу, злоякісних новоутворень, уремії, опіків, під час лікування цитостатиками та імунодепресантами тощо.

Виділяють такі основні групи набутих імунодефіцитів:

- комбіновані імунодефіцити;
- Т-клітинні дефіцити;
- переважно В-клітинні дефіцити;
- дефекти природних кілерів;
- дефіцити макрофагів і гранулоцитів;
- дефіцити системи комплементу;
- дефіцити системи тромбоцитів.

Аутоімунні патологічні процеси

У нормі в організмі людини зберігається стан імунологічного гомеостазу. На тлі деяких патологічних процесів в організмі починають вироблятися антитіла проти власних антигенів — розвивається аутоімунний патологічний процес. За висловом П. Ерліха, це явище — «жах аутоксикозу», аутодеструктурний процес, що координується власною імунною системою. Хвороби, які розвиваються за умови утворення аутоантитіл або сенсibiliзованих лімфоцитів, що реагують з тканинами організму, називаються аутоімунними.

Аутоімунні хвороби бувають системними і хворобами специфічних органів. Наприклад, системними аутоімунними хворобами є набута аутоімунна гемолітична анемія, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, вузликосий періартеріїт, синдром Шегрена, дерматоміозит, системна склеродермія, тромбоцитопенічна пурпура, перніціозна анемія. Аутоімунний процес з наявністю органоспецифічних антитіл характерний для мікседеми, цирозу печінки, неспецифічного виразкового коліту тощо.

КЛІНІЧНА ТА ІМУНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРОБ, ЯКІ РОЗВИВАЮТЬСЯ НА ТЛІ ПОРУШЕНЬ В ІМУННІЙ СИСТЕМІ

Природжені імунodefіцитні хвороби

Починаючи з 50-х рр. ХХ ст. стали відомими генетичні і природжені дефекти продукції антитіл. Ці хвороби є результатом порушень у системах Т- чи В-клітин або в обох системах чи дефекту загальної стовбурової клітини. Існує думка, що такі хвороби імунної системи є генетично детермінованими аномаліями. Описано понад 20 форм первинних імунodefіцитних станів.

Основними клінічними симптомами цієї групи захворювань є схильність до багатьох інфекцій різних локалізацій. Наприклад, після респіраторної інфекції з'являється інша інфекція (фурункульоз, отит, цистит тощо). Дефіцит імуноглобулінів (В-клітинний імунodefіцит) призводить до проліферації грампозитивних мікроорганізмів, а дефіцит Т-клітин супроводжується грамнегативними інфекціями (мікобактеріями, внутрішньоклітинними бактеріальними інфекціями, грибами, найпростішими, вірусами). У дітей затримується фізичний розвиток, вони дуже часто страждають на проноси, у них знижена маса тіла.

У хворих нерідко розвиваються злоякісні новоутворення лімфоретикулярної локалізації.

У сімейному анамнезі виявляються випадки імунodefіцитних станів у членів сім'ї.

Клінічні особливості деяких природжених варіантів імунodefіциту представлено в табл. 11.1.

Набуті імунodefіцитні стани

Імунodefіцитні стани ускладнюють перебіг хвороб, у тому числі стоматологічних, коли виникають проблеми у процесі лікування хворих. Майже в разі всіх хвороб внутрішніх органів порушується стан імунної системи.

Необхідно пам'ятати, що імунна система надто гостро реагує на численні чинники зовнішнього середовища: екологічні, хімічні, природні, кліматичні, соціальні. Хронічний стрес (особливо депресія) є потужним чинником гальмування стану імунної системи. Доведено, що особливе перевантаження імунної системи спостерігається весною (квітень-травень) і восени (жовтень-листопад). Такі сезонні «ризик-періоди» зумовлені впливом кліматичних, геомагнітних чинників, характером харчування. Весняний гіповітаміноз і зміни ультрафіолетового опромінювання створюють умови для зниження активності Т- і В-сис-

Таблиця 11.1. Природжені імунodefіцитні хвороби

Назва хвороби	Характер патології імунної системи	Особливості клініки, зумовленої імунodefіцитом
Хвороба Бругона	Відсутні В-клітини в периферійній крові. Гіпогамаглобулінемія. Значно знижений рівень імуноглобулінів	Інфекції у легенях, приносних пазухах, отит. Пневмококовий сепсис. Порушення усмоктання у кишках Збільшення живота. Екзематозні висипи на шкірі. Гіпоплазія мигдаликів
Синдром Д. Джорджі (гіпоплазія тимуса і щитоподібних залоз)	Ушкодження клітинних імунних механізмів (Т-клітин)	Тетанія унаслідок гіпокальціємії. Хворі схильні до грибкової та вірусної інфекції
Синдром Віскотта—Олдріча (імунodefіцит із тромбоцитопенією та екземою)	Дефіцит IgM. Дефекти клітинного імунітету. Дегенеративні зміни в лімфатичних вузлах	Кровоточивість, зумовлена тромбоцитопенією. Висипи на шкірі (екхімози, петехії), себорея, екзема. Схильність до інфекцій, особливо грам-негативних, та до злоякісних лімфоретиккулярних процесів з ушкодженням ЦНС
Синдром Чедіака—Хігасі (рецесивний аутосомний дефект, який характеризується ослабленою пігментацією)	Дефекти не класифіковані	Альбінізм шкіри, волосся, очей. Схильність до вірусних і кишкових інфекцій, особливо в грудному віці. Анемія і лейкопенія. Розвиток злоякісних процесів

тем імунітету, а восени спостерігається значне зниження рівня сироваткових IgG. Зниження активності сонця, сира погода, геомагнітні коливання призводять до зниження вмісту гамаглобулінів.

Порушення в імунній системі, в свою чергу, є одним із провідних чинників розвитку хвороб внутрішніх органів.

Вирішальне значення має стан імунної системи в разі системного червоного вовчаку, ревматоїдного артриту, аутоімунного тиреоїдиту, первинного раку печінки, лейкозів, лімфом, неспецифічного виразкового коліту, пересадок органів у процесі добору донорів, резус-несумісництва матері і плода, переливання крові тощо.

Клінічні ознаки імунodefіциту

Різноманітні прояви імунopatологічних процесів об'єднують характерні синдроми: інфекційний, алергійний, аутоімунний, імунopроліферативний.

Інфекційний синдром характеризується частими ГРВІ (понад 3—4 рази на рік), тривалим субфебрилітетом, рецидивними лімфаденітами і лімфаденопатіями. У хворих виникають гнійничкові ураження шкіри, хвороби дихальних шляхів (бронхіт, пневмонія, бронхіальна астма). Розвиваються стоматит, синусит, тонзиліт, отит. Нерідко після однієї хвороби розпочинається інша. Характерним є дисбактеріоз кишків, виникає хронічний гепатит.

Працездатність знижується, з'являється надмірна слабкість. Втрачається маса тіла, розвивається астеничний стан, анемія.

Алергійний синдром характеризується різноманітними проявами алергії: atopічним дерматитом, нейродермітом, екзематозними висипами на шкірі, алергійними реакціями на лікарські препарати, харчовою алергією.

Прояви алергії мають свої особливості на тлі патології певних органів або систем. Наприклад, у разі хвороб травного тракту алергійні реакції можуть виникати за умови потрапляння алергену в організм людини через травний тракт. Це можуть бути продукти харчування, різні консерванти, лікарські препарати, мікроорганізми і паразити. У разі хвороб системи травлення визначну роль відіграють механізми аутоімунізації. Хвороби можуть мати гострий перебіг, хронічний, іноді прогресивний характер або латентний.

Алергійні хвороби травного тракту виявляються у неспецифічній формі, іноді їх буває важко відрізнити від функціональних або органічних порушень.

Симптомами алергійних процесів можуть бути дисфагія, нудота, біль у животі, блювання, відчуття переповнення шлунка, метеоризм, іноді — симптоми непрохідності кишок. На тлі цих клінічних симптомів з'являються інші алергійні реакції: кропив'янка, напади бронхіальної астми. Виникають патологічні зміни в порожнині рота: хейліт, стоматит з появою болючих виразок на слизовій оболонці, рихлість тканини ротової порожнини, особливо м'якого піднебіння з язичком і язика, нерідко розвивається набряк Квінке. Якщо процес поширюється на глотку і гортань, виникає загрозна для життя людини ситуація, яка потребує невідкладної допомоги.

Іноді з'являються рецидивні паротити, їх розглядають як еквівалент набряку Квінке. Характерною ознакою алергійного паротиту є дискринія з утворенням тягучого, желеподібного, багатого на еозинофіли секрету, який може викликати обструкцію вивідних проток. Рецидивний характер хвороби дає можливість виключити процеси з утворенням камінців у протоках привушної залози, а також запалення бактеріального або вірусного походження.

Для уточнення характеру патологічного процесу використовують традиційні проби ідентифікації алергенів, вивчають показники функціонального стану імунної системи.

Типовим прикладом алергійного ураження є гострі прояви коліту, які виникають дуже часто за умови вживання деяких продуктів: яєць, риби, молока, бобових.

Хворі скаржаться на спастичний біль у кишках, іноді нестерпний. З'являється желеподібний або білий кал. У слизу міститься велика кількість еозинофільних гранулоцитів, кристалів Шарко—Лейдена. Якщо процес локалізується у ділянці сліпої кишки, клінічна картина нагадує апендицит.

Імунопатологічні зміни можуть викликати алергійні реакції у разі використання лікарських препаратів. Такі алергійні реакції різноманітні за характером, ступенем важкості: від легких проявів на шкірі до смертельного анафілактичного шоку. Ці зміни виникають дуже часто під час лікування антибіотиками, сульфамідами, вітамінами, аналгетиками тощо (мал. 11.8).

Алергійні реакції як прояви медикаментозної хвороби бувають негайного типу й уповільненого.

Негайний тип алергійних реакцій визначається як анафілаксія, розвивається не пізніше ніж через 1 год після використання припустимої дози медикаменту,



Мал. 11.8. Алергійний набряк обличчя, зумовлений використанням очних крапель (а). Після лікування алергійний набряк зник (б)

яка може бути виключно малою. З'являються зміни дихальної системи, травного тракту, ушкоджуються слизові оболонки, шкіра, судини. У хворих виникає відчуття тривоги, жар у тілі, стиснення за грудниною, їм важко дихати, різко знижується АТ. Упродовж кількох хвилин може настати смерть. Як безпосередню алергійну реакцію можна спостерігати напад бронхіальної астми, обмежений набряк гортані, генералізовану кропив'янку, риніт, кон'юнктивіт, ангіоедему в різних місцях.

Підгострі або уповільнені алергійні реакції розвиваються через декілька годин або днів після використання лікарського препарату. З'являються різноманітні зміни на шкірі і слизових оболонках (кропив'янка, дерматит, ангіоневротичний набряк, некротичний епідермоліз, кон'юнктивіт).

Іноді розвиваються системні хвороби сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит), хвороби крові (гранулоцитопенія, тромбоцитопенія, агранулоцитоз).

Спостерігається лихоманка, поліартрит, порушуються функції нирок, печінки, серцево-судинної системи, іноді розвивається міокардит, перикардит.

Дерматити розвиваються як пізня алергійна реакція. Висипи можуть бути банальні ізольовані і аж до генералізованого смертельного ексfolіативного дерматиту.

У разі лікування антибіотиками нерідко з'являються *алергійні прояви в порожнині рота*: відчуття печії слизової оболонки, язика, порушуються смакові відчуття, спостерігається надмірне виділення слини. Слизова оболонка губ стає сухою, з'являються тріщини, «заїди». Язик стає червоним, полірованим. Ці зміни ускладнюються приєднанням інфекції, грибами.

Аутоімунний синдром. Істинними аутоімунними хворобами є системні хвороби сполучної тканини. Необхідно підкреслити, що хронічні хвороби також можуть супроводжуватися розвитком аутоімунного компоненту, що потребує виняткової уваги до таких хворих, особливо за умови резистентності до традиційного лікування. У таких хворих необхідно вивчити стан імунної системи, провести корекцію імунопатологічних порушень. Наприклад, аутоімунний компонент наявний у разі хвороб серцево-судинної системи: міокардиту, перикардиту, інфекційного ендокардиту, ревматизму тощо. Відкрито специфічні антитіла до антигенів серцевого м'яза: антисарколемні, антимиодемні, антиендо-

теліальні, антифібрилярні, антиактинові, антиміозинові та антиміюлемні, що виявляються на тлі гострого міокардиту, антиендотеліальні та антиколагенові — у разі ендокардиту, за наявності туберкульозного перикардиту — антисарколемні, антифібрилярні, антиміюлемні.

Високий титр аутоантитіл виявляється на тлі гострої ревматичної лихоманки. Антистрептококова сироватка або сироватка хворих на ревматизм дає перехресну реакцію із стрептококом, ендотелієм судин, клітинами синовіальної оболонки і фібробластами. Відповідальний антиген — білок мембран стрептококів. Виявлені перехресні реакції між гіалуронатом стрептокока і протеогліканами хряща людини, а також синовіальної тканини.

Не завжди можна легко провести межу між аутоімунними реакціями та аутоімунними хворобами. Існує думка, що аутоімунні реакції у вигляді утворення невеликої кількості аутоантитіл проти різноманітних антигенних компонентів тіла є нормальним процесом. Такі аутоантитіла є транспортерами макромолекул, що віджили і вийшли із природно зруйнованих клітинних структур.

Аутоімунними хворобами вважають патологічні процеси. Доказано, що саме аутоімунні реакції відіграють суттєву патогенетичну роль у їх розвитку. До таких хвороб належить аутоімунна гемолітична анемія, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, тиреоїдит Хашимото, перніціозна анемія, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, синдром Шегрена тощо.

Так, у разі тиреоїдиту Хашимото виявлені антитіла проти тиреоглобуліну і мікросом ацинарних клітин щитоподібної залози. У разі перніціозної анемії виявлені антитіла проти внутрішнього фактора, необхідного для засвоєння вітаміну В₁₂.

За наявності синдрому Гудпасчера аутоантитіла спрямовані до базальної мембрани судин нирок і легень. Вони зумовлюють виникнення легеневої і ниркової патології на тлі цих захворювань.

Класичним прикладом аутоімунної патології неорганоспецифічного характеру є велика група системних хвороб сполучної тканини. Саме цей патогенетичний механізм зумовлює поліморфізм клінічних проявів, полісиндромний характер колагенових хвороб.

За наявності системного червоного вовчаку спостерігається артралгічний синдром, ушкоджуються слизові оболонки, шкіра, виникають псевдосептичний синдром (лихоманка, явища інтоксикації), зміни в серцево-судинній системі (міокардит, перикардит, ендокардит), легенях (плеврити, пневмоніти), розвивається нефрит.

У разі системної склеродермії виділяють суглобово-м'язовий, легеневий, серцевий, гастроінтестинальний, шкірний, судинний, нирковий, неврологічний та ендокринний синдроми.

У разі системних васкулітів, наприклад, вузликового періартеріїту, за рахунок системного некротичного васкуліту, ушкодження артерій середнього та дрібного калібру виникають явища легеневого капіляриту, гломерулонефриту, що швидко прогресує, поліартриту, уражується шкіра, серцево-судинна система, травний тракт.

Як приклад приводимо імунопатологічні зміни в разі деяких варіантів аутоімунних хвороб.

Імунологічні тести, характерні для системного червоного вовчак, системної склеродермії, вузликового періартеріїту:

Варіант патології	Імунологічні зміни
Системний червоний вовчак	LE-клітини (у 80 % пацієнтів). Антитіла до ДНК, анти Sm-антитіла, анти Ro-антитіла. Високий титр АНА (> 1:40). Низькі титри С3, С4, що поєднуються з високими титрами АНА
Системна склеродермія	Підвищення рівня імуноглобулінів (IgG, іноді IgA, та IgM). Підвищення концентрації криоглобулінів. Виявлення РФ. Підвищений титр АНА
Вузликовий періартеріїт	Виявлення антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл. Підвищення IgM, особливо на пізніх стадіях хвороби. Підвищений рівень фібриногену сироватки крові. Підвищений титр комплементарної активності сироватки крові

Аутоімунний характер патологічного процесу може визначати аутоімунний хронічний активний гепатит та ідіопатичний біліарний цироз печінки.

У разі хронічного активного гепатиту на початку хвороби можуть з'являтися симптоми гострого гепатиту, лихоманки. У подальшому виникає жовтяниця. Збільшується печінка, селезінка. Нерідко проявами імунних порушень можуть бути артралгії, плеврити, коліти, інтерстиціальний фіброз легень, тромбоцитопенія, гемолітична анемія, мембранозний гломерулонефрит, аутоімунний тиреоїдит. Іноді аутоімунний гепатит асоціюється з ревматоїдним артритом, системним червоним вовчаком, склеродермією.

У хворих виявляють антимікросомальні антитіла, антитіла до тканин непосмугованих м'язів, антимітохондральні антитіла, РФ. Підвищується вміст IgG і IgM. Виявляються зміни імунних реакцій клітинного типу. Специфічними є позитивні тести з антигенами тканини печінки.

За наявності ідіопатичного біліарного цирозу печінки виявляють АНФ, антитіла до тканин непосмугованих м'язів, але в більш низьких титрах, ніж у разі хронічного активного гепатиту. Значно збільшений вміст ЦІК. Виявлені антитіла до мітохондрій.

Імунопроліферативний синдром — проліферативні процеси, які походять від клітин імунної системи. Це можуть бути доброякісні інфекції, такі, як інфекційний мононуклеоз, і порушення злоякісного характеру.

Лімфопроліферативні хвороби можуть супроводжуватися гістологічно клітинним поліморфізмом, що є характерним для лімфогранулематозу (хвороби Ходжкіна), і появою відносно однотипових клітинних форм (неходжкінська лімфома). До цієї групи імуногематологічної патології належать гострі і хронічні лейкози, плазмочитома (множинна міелома) — хвороба O.Kahler—Rustizky тощо.

Лімфогранулематоз

У разі лімфогранулематозу спостерігається порушення клітинного імунітету, в термінальній стадії знижується концентрація гамаглобулінів. Знижується рівень лімфоцитів навіть у лімфоїдних тканинах.

Знижується реакція спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана (Е-розетки), здатність лімфоцитів до проліферації за умови стимуляції ФГА (незворотні зміни мембрани). Виявляються антилімфоцитарні антитіла, ЦІК (у 50–80 %), підсилюється активність клітин-супресорів.

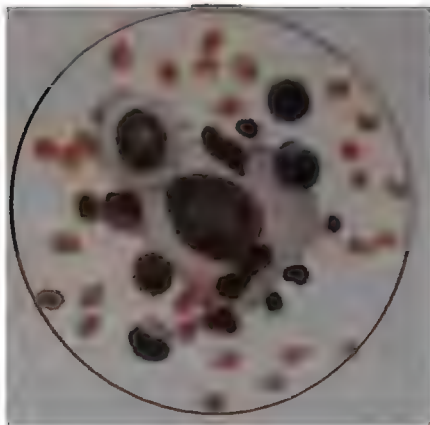
У периферійній крові наявні великі лімфоцити з високим вмістом ДНК, незвичайною формою і структурою ядра, щільним розташуванням ниток хроматину, чіткими ядерцями. Це бластні форми Т- і В-лімфоцитів. У лейкомасі у 20 % хворих виявляють клітини Березовського–Штернберга (мал. 11.9).

Клініка хвороби свідчить про ураження лімфоїдних тканин. Першим симптомом лімфогранулематозу є збільшення лімфатичних вузлів. Спочатку процес може бути локальним, потім поширюється на сусідні лімфатичні вузли, з'являється гепатоспленомегалія. На тлі імунodefіциту у хворих спостерігаються інфекційні ускладнення. Серед вірусних інфекцій особливе місце посідають інфекції, які викликаються простим герпесом, цитомегаловірусом, грибами, пневмоцистами, токсоплазмами.

У термінальній стадії розвиваються стафілококові інфекційні ускладнення, а також зумовлені *E. coli*, *Pseudomonas*, кахексія (мал. 11.10).

На тлі лімфогранулематозу спостерігаються аутоімунні порушення, іноді вони можуть бути першими ознаками хвороби. Полісерозит, шкірний свербіж, лихоманка, еозинофілія, виявлення «гіпербазофільних» клітин є ознаками порушень імунних механізмів у процесі аутоімунізації.

Причиною змін в імунній системі, які спричиняють розвиток лімфогранулематозу, може бути вірусна інфекція, що ушкоджує Т-лімфоцити. Існує інфекційна, пухлинна теорія, що пояснює виникнення хвороби за умови набутого імунodefіциту.



Мал. 11.9. Клітина Березовського–Штернберга



Мал. 11.10. Хворий, який страждає на лімфогранулематоз. Набряк лівої кінцівки. Кахексія. Перикардит. Лівобічний плеврит

• Злоякісна лімфома (неходжкінська)

Виділяють такі нозологічні варіанти злоякісної лімфони: нодулярну, дифузну лімфосаркому, ретикулосаркому. Субстратами неходжкінської лімфони є клітини імунної системи. Наприклад, вузлова лімфома походить від В-лімфоцитів, для лімфобластної дифузної лімфосаркоми клітинним субстратом є Т- або В-лімфоцити, для ретикулосаркоми — гістіоцити, моноклеарні макрофаги.

Більшість злоякісних лімфом спричинені онкогенними вірусами за умови впливу іонізуючого опромінення, імунодепресантів, спадковості. Дуже часто ці хвороби виникають на тлі природжених імунодефіцитних станів (синдрому Віскотта—Олдрича, Чедіака—Хігасі). Існує певний ризик розвитку лімфони на тлі аутоімунних хвороб сполучної тканини, наприклад, хвороби Шегрена (у 5—10 %), у хворих з ентеропатією іноді розвивається кишкова лімфома.

Клінічна картина злоякісної лімфони характеризується ураженням лімфатичних тканин. Лімфатичні вузли збільшуються, зростаються між собою до великих конгломератів, проникають у сусідні органи і тканини.

Клінічні симптоми зумовлені локалізацією вогнищ ураження. У разі локалізації уражених лімфатичних вузлів поблизу хребта виникають явища радикуліту, паралегії наслідком проникнення пухлини до хребців і стиснення спинного мозку. Можуть з'явитися симптоми стиснення верхньої порожнистої вени, коли процес локалізується у середостінні. Системність хвороби характеризується поширенням процесу в печінку, шлунок, кишки, плевру, кістковий мозок тощо. Ураження кісткового мозку (лейкемізація процесу) виявляється у разі пролімфоцитарної лімфосаркоми і розвивається як варіант пролімфоцитарного лейкозу або хронічного лімфолейкозу. У разі лімфобластної лімфосаркоми лейкемізація відбувається у напрямку гострого лімфолейкозу.

Діагностика неходжкінських лімфом здійснюється за допомогою імунологічних маркерів диференціювання лімфатичних клітин.

Лімфопроліферативні захворювання, зумовлені вірусом ЕПШТЕЙНА—БАРРА

Вірус Епштейна—Барра (EBV) належить до родини ДНК-вмісних вірусів, відомих як віруси герпесу. Цей вірус спричинює розвиток доброякісного інфекційного процесу (інфекційного моноклеозу), злоякісної лімфони Беркіта, карциноми носоглотки.

Вірус Епштейна—Барра має значне поширення і передається іншим особам. У клітинах, заражених вірусом, були знайдені антигени, які можуть стимулювати продукцію відповідних антитіл.

Лімфома Беркіта. Уперше була описана в 1904 р. в Африці, але дослідив її пізніше, у 1958 р., Burkitt.

Це злоякісне новоутворення лімфатичної тканини. З'являється локальна пухлина, що має тенденцію до швидкого росту. Ушкоджується переважно верхня щелепа в ділянці молярів і премолярів. Але можуть бути й інші локалізації: черевна порожнина, заочеревина, печінка, хребет, яєчники, череп. Хворіють переважно діти віком від 3 до 12 років, хлопчики частіше, ніж дівчатка. Лімфома зустрічається у певних районах Африки, в місцевостях з високою вологістю повітря. У країнах, де відсутній тропічний клімат, хвороба зустрічається дуже

рідко. Але лімфома може розвиватися у хворих на природжений імунodefіцит, у реципієнтів з трансплантованою ниркою, у хворих на СНІД.

Прикладом доброякісного лімфопроліферативного процесу може бути інфекційний моноклеоз, що також зумовлений EBV. Він може тривати час безсимптомно локалізуватися у лімфоцитах периферійної крові.

EBV діє як поліклональний В-клітинний активатор. В-клітинна активація є наслідком підсиленої проліферації імунорегуляторних Т-клітин, які можуть з'являтися у крові у вигляді атипових лімфоцитів. Абсолютна кількість лімфоцитів збільшується у 2–3 рази насамперед за рахунок Т-клітин. Серед субпопуляцій Т-лімфоцитів кількість клітин-хелперів (CD4) майже не збільшується, а рівень клітин-супресорів (CD8) підвищується у 4–5 разів. Це свідчить про роль потенціалу супресії в імунних реакціях.

Інфекційний моноклеоз діагностують за допомогою деяких імунних феноменів: антитіл до структури EBV, гетерофільних антитіл, ауто-, ало- і гетероантитіл (антитіл Пауля–Буннеля, відомих насамперед за реакцією аглютинації з еритроцитами барана і коня).

Інфекційний моноклеоз є вірусною інфекцією, але має усі ознаки лімфопроліферативного процесу. На відміну від лімфоми Беркіта, за наявності інфекційного моноклеозу не синтезується мембранний антиген лімфоцитів, зумовлений вірусом, цим пояснюється доброякісний контрольований процес проліферації лімфоїдної тканини.

Хворіють на інфекційний моноклеоз особи в молодому віці. Хворі скаржаться на лихоманку, збільшення лімфатичних вузлів (переважно шийних), явища фарингіту, ангіни. У 2/3 хворих спостерігається спленомегалія. У периферійній крові з'являється лейкоцитоз, понад 60 % лейкоцитів — моноклеари (лімфо- і моноцити), 10 % — стимульовані лімфоцити з пухким ядром і цитоплазматичними вакуолями.

Плазмоцитома

Плазмоцитома розвивається за умови проліферації плазматичних клітин. Хвороба характеризується утворенням великої кількості однорідних за структурою моноклональних «імуноглобулінів». Тому хворобу називають моноклональною гамапатією.

Моноклональні гамапатії характеризуються збільшенням у крові концентрації імуноглобуліну якого-небудь класу, окремих легких або важких ланцюгів одного з класів імуноглобулінів. Моноклональні легкі або важкі ланцюги циркулюють у крові і виділяються із сечею унаслідок невеликої молекулярної маси — це білок Бенс–Джонса. У крові вони виявляються у вигляді димерів з молекулярною масою 42 000. Цей тип гамапатії є істинною патологією В-системи імунітету, що належить до злоякісних новоутворень. Моноклональний компонент (М-протеїн) являє собою високоомогенний білок, що синтезується одним клоном лімфоїдних клітин.

Молекули імуноглобулінів є сукупністю молекул одного і того ж антитіла.

Симптоми хвороби зумовлені безпосереднім заселенням тканин плазматичними клітинами, які швидко розмножуються. Патологічні зміни зумовлюють появу речовини білкової природи, що синтезується клоном лімфоїдних клітин.



Мал. 11.11. Плазматичні клітини з ознаками атипії

Хворіють люди віком 40–50 років. Тривалий час симптомів хвороби може не бути, іноді випадково виявляється висока ШОЕ, протеїнурія. Згодом з'являється пухлинний ріст мієломних клітин. Плазматичні клітини спостерігаються у мозкових оболонках, тканинах травної системи, уражується кістковий мозок, кісткова система. Деструктивні процеси розвиваються у плоских кістках (черепа, таза), хребті. Важким проявом хвороби є мієломна нефропатія, ниркова недостатність, оскільки нирки беруть участь у виділенні, реабсорбції і катаболізмі білка Бенс-Джонса.

Порушується тромбоцитарний, судинний, коагуляційний гемостаз, розвивається геморагічний синдром.

Діагноз плазмоцитоми (мієломної хвороби O.Kahler–Rustizky) ставиться завдяки виявленню на електрофореграмі М-протеїну, рентгенологічному дослідженню, що дає можливість виявити деструктивні процеси в кістках. За допомогою пункції кісткового мозку визначають гіперплазію плазматичних клітин з вираженими атиповими формами (мал. 11.11).

Синдром набутого імунodefіциту в разі ВІА

Історичні відомості про СНІД. Проблема СНІДу — одна з найактуальніших, яка і досі стоїть перед людством, загрожує існуванню розумного життя на Землі. Історія нашої ери нараховує кілька пандемій чуми, які скошили майже половину населення Європи. Не варто забувати про холеру, яка прийшла до нас із берегів Інду і Гангу, Віспу, яка «допомогла» конкістадорам знищити цивілізації ацтеків та інших племен Центральної і Північної Америки. Але найбільших розмірів досягла пандемія СНІДу, яка триває і в наші часи.

Віруси зумовлює близько 500 окремих нозологічних форм патології в людини. Проте це найзагрозливіші та найдивніші представники мікроскопічного світу. Віруси не мають життєдіяльності поза межами клітини: в навколишньому середовищі вони знаходяться у кристалічному стані. Деякі вчені вважають, що у вигляді кристалів віруси здатні зберігати потенцію до життя навіть у космосі, можуть подорожувати між планетами і системами. Вірус, потрапивши у клітину, може зумовити гостре захворювання чи персистуватися у клітині, зумовити загибель її чи вбудуватися у її генетичний апарат і змінити генотип. Онкогенні віруси зумовлюють трансформацію звичайної клітини в пухлину.

Останнім часом особливе занепокоєння викликають так звані повільні вірусні інфекції та віруси.

У кінці 70-х рр. XX ст. у США серед молодих гомосексуалістів стали реєструватися доволі часті випадки саркоми Капоші (пухлини зі стінки судин) та пневмонії, зумовлені найпростішими. Були створені 2 групи, які займалися проблемою СНІДу. Назва СНІДу (англ. AIDS — Acquired Immune Deficiency Syndrom) — синдрому набутого імунологічного дефіциту — була введена Cottel у 1982 р. Тоді ж СНІД охрестили хворобою чотирьох «Н» (перші літери англійських слів): гомосексуалісти, гемofilія, гайтани та героїн.

У 1983 р. робоча група професора Люка Монтанье (Інститут Пастера в Парижі) виділила невідомий вірус з лімфатичного вузла людини, хворої на СНІД. Дещо пізніше робоча група професора Роберта Галло (США) виділила цей вірус з лімфоцитів крові хворих на СНІД. У 1987 р. цей вірус отримав назву вірусу імунodefіциту людини (ВІЛ, чи HIV).

ВІЛ належить до родини ретровірусів і має два різновиди: ВІЛ-1 та ВІЛ-2. Найбільш агресивний ВІЛ-1 (його назвали «чума XX сторіччя»); ВІЛ-2 — менш небезпечний, він поширений більше у Західній Африці, де ним заражені понад 80 % жінок.

Вважається, що ВІЛ з'явився унаслідок мутації вірусу SIV, котрий викликає так звану хворобу виснаження у корінних африканців. SIV досить поширений у популяціях шимпанзе. Перший хворий з'явився приблизно в кінці 50-х рр. XX ст. Разом з дешевою донорською кров'ю ВІЛ проник до США приблизно в 1977 р. У 1981 р. були виявлені перші хворі. За 15 років заразилося понад 30 млн осіб, 1 тис. з яких — діти. Перший діагноз у СРСР був поставлений у 1987 р.

ВІЛ передається через кров, статевим шляхом, трансплацентарно, через грудне молоко. Не передається у разі користування спільною ванною, басейном, кухнею чи з укусом комара-кровососа.

ВІЛ володіє тропізмом до антигену CD4 людського організму. Висока щільність CD4 на поверхні Т-хелперів визначає переважне їх ушкодження у разі ВІЛ-інфекції. Захворювання розвивається так: вірус зливається з мембраною клітини-мішені, до якої приєднуються і деякі сусідні клітини. Утворюється багатоядерна система (синцитій), приречена на загибель за 3–7 діб. У цитоплазмі за допомогою зворотної транскриптази інформація з вірусної РНК переписується на ДНК. Утворюється двоспіральна ДНК, яка іде до ядра клітини. Там вона інтегрується з ядром клітини, частина ДНК зберігається в неінтегрованому стані. Зі зміненої ДНК-клітини іде транскрипція нової РНК для синтезу нових віріонів.

Цитоплазматичний вплив ВІЛ реалізується такими 4 шляхами, як:

- пряма деструкція та цитоз інфікованої клітини;
- злиття інфікованої та низки здорових клітин у синцитій зі втратою їх функцій;
- хронічна інфекція без яскравого цитолізу (є неповноцінні «детритні» гліоцити, макрофаги, лімфоцити);
- патогенний вплив протеїнів ВІЛ (половина глікопротеїду gp 120, що синтезується у клітині, іде не на побудову нових віріонів, а, проникаючи в позаклітинне середовище, зв'язується з CD4 переважно неінфікованих ВІЛ клітин, зумовлює інактивацію імунокомпетентних клітин T4 (CD4+) — лімфоцитів).

Оскільки кількість CD4-антигенів на поверхні плазмолемі лімфоцитів — величина непостійна і залежить від функціонального стану клітини, то функціонально активні лімфоцити більш стійкі до ураження.

Для ВІЛ характерна велика генетична мінливість: ні один віріон на 100% не відповідає батьківському. Така властивість дозволяє вижити вірусу в інфікованому організмі, серед усієї кількості вірусних часток завжди знайдеться здатна до еволюційного відбору. Тому виникають такі труднощі у створенні вакцини проти СНІДу та складність лікування хвороби.

У ході перебігу хвороби виділяють такі стадії:

- інфікування людини;
- інкубаційний період (2–3 тиж);
- «гострий СНІД» — виявляється запаленням дихальних шляхів, симптомами алергії, мононуклеозу;
- прихований період — до 15 років (у середньому 3–5 років);

- «до-СНІД» — кашель, виснаження, лімфаденопатія, лихоманка, слабкість, пітливість;
- безпосередній СНІД — смерть від будь-якої банальної інфекції чи інвазії. Хворі на СНІД помирають від ураження найпростішими, розвитку токсоплазмозу, пневмоній, пухлин, мікозів.

Саркома Капоші (СК) — судинна пухлина, описана в 1872 р. угорським дерматологом М. Каросі. Саркома Капоші може розвиватися на тлі СНІДу.

Класичні прояви хвороби мають різні варіанти перебігу і характеризуються появою на кінцівках, особливо на нижніх, іноді — на обличчі, тулубі плям, вузликів, пухлин синюшного або бурого кольору від 5 мм до 5 см. Характерною особливістю цих змін є симетричність. Може бути лихоманка, інтоксикація, лімфаденопатія, ураження внутрішніх органів і смерть. Але існують хронічні форми хвороби з відносно доброякісним перебігом, хворі живуть 8–10 років і навіть більше.

Виникнення саркоми Капоші пов'язують із клітинним імунodefіцитом, зумовленим генетичними передумовами, впливом вірусів (у разі ендемічної африканської саркоми Капоші помічено зв'язок з цитомегаловірусами).

У разі епідемічної саркоми Капоші у хворих на СНІД пухлини виникають на тлі імунodefіциту за умови ВІЛ. Кофакторами можуть бути цитомегаловірус і вірус Епштейна—Барра.

Під час гістологічного дослідження виявляється безладне новоутворення судин, проліферація веретеноподібних клітин.

У хворих на СНІД саркома Капоші характеризується агресивним перебігом і генералізацією процесу.

Зміни порожнини рота на тлі СНІДу

Спостерігається прогресивний пародонтит, виразково-некротичний гінгівіт, анулярний хейліт, кандидоз, ксеростомія, десквамативний глосит, саркома Капоші, геморагії. Виникають ускладнення під час проведення хірургічних маніпуляцій у порожнині рота, вогнища в пародонті призводять до ускладнень — розвитку остеомієліту. Це може бути причиною інфекційного ендокардиту, сепсису.

Виразки та афти в ротовій порожнині локалізуються на піднебінні, язиці, дуже часто вони спричинені мікотичною інфекцією, цитомегаловірусами, характеризуються важким перебігом, неефективністю лікування, швидким розвитком септичних ускладнень.

Саркома Капоші характеризується появою на твердому піднебінні, яснах м'якого синюшного вузлика, безболісного, пухкої консистенції, що дуже часто малігнізується. Спостерігається збільшення лімфатичних вузлів у підшелепній ділянці, які дуже часто у хворих на СНІД можуть бути ознакою розвитку лімфоретикулярної саркоми, особливо у людей, що зловживають курінням. До речі, променева та хіміотерапія у цих випадках є неефективною.

Лабораторна діагностика СНІДу

Ушкодження компонентів імунної системи на тлі СНІДу характеризується зниженням показників Т-системи, звичайно субпопуляції Т-хелперів, зниженням РБТЛ, Т-клітин на В-клітинний мітоген, пригніченням функціональної ак-

тивності макрофагів. Лабораторна діагностика СНІДу ґрунтується на ідентифікації ВІЛ та його компонентів у матеріалі від хворих, виявленні антивірусних антитіл, визначенні специфічних змін в імунній системі.

Для виявлення протівірусних антитіл використовується імуноферментний метод (ELISA), імунофлюоресцентний, радіоімунний, реакція імунопреципітації.

Пропонуються тест-системи з використанням моноклональних антитіл.

Розробляються системи для експресії поверхневих білків ВІЛ за допомогою методів генної інженерії.

Наприклад, у бактеріальні клітини *E.coli*, клітини дріжджів убудовують фрагменти геному вірусу, відповідальні за синтез того чи іншого білка. Імуноферментний аналіз з антигенами рекомбінованих білків ВІЛ дуже чутливий, але дорогий і складний. Матеріалом для дослідження ВІЛ можуть бути периферійні Т-клітини, лейкоцити кісткового мозку, лімфовузлів, тканин мозку, слина, сперма, спинномозкова рідина.

Важливе місце посідає мікробіологічне дослідження, спрямоване на ідентифікацію мікроорганізмів — бактерій, найпростіших, грибів, вірусів, збудників опортуністичних інфекцій.

ВООЗ рекомендує обстежувати на наявність антитіл до ВІЛ хворих з підозрою на СНІД або із симптомокомплексом, асоційованим зі СНІДом, осіб групи підвищеного ризику: повій, гомосексуалістів, наркоманів, донорів крові, плазми, сперми, органів, хворих на гемофілію, людей, які спілкувалися із хворими на СНІД.

Для проведення широких обстежень населення на інфікованість ВІЛ, скринінгу донорської крові та її препаратів, під час оцінки різних підходів до профілактики і лікування СНІДу використовуються серологічні методи діагностики.

ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ ПРО ВИВЧЕННЯ ВНУТРІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ

Ще у XVIII ст. Теофіл де Бордо вперше висунув концепцію внутрішньої секреції: "Кожний орган — це майстерня, з якої виходить специфічна речовина".

Основоположником ендокринології вважають німецького фізіолога А.Бертольда, який у 1849 р. зробив своєрідний експеримент: кастрував півня. Це зумовило зміни в організмі птаха, які можна було ліквідувати підсадкою яєчок у черевну порожнину (атрофія півнячого гребеня зникала).

Термін "внутрішня секреція" уперше застосував Клод Бернар у 1855 р.

Початок XX ст. ознаменувався розвитком ендокринології. У 1901 р. Такаміне та Олдрич отримали перший кристалічний адреналін, який незабаром був синтезований Stolz.

У 1909 р. захищає докторську дисертацію О.О.Богомолець. Вчений уперше визначив фізіологічну будову і фізіологічне значення надниркових залоз у здоровому і хворому організмі. У 30-ті рр. XX ст. із сечі вагітних жінок було виділено очищений фолікулярний гормон, була знайдена його хімічна структура (роботи Doisy, A. Butenandt). A. Butenandt виділив чоловічий статевий гормон — андростерон, Laqueur — тестостерон, який синтезував Ruzicka. Згодом було виділено гормон жовтого тіла — прогестерон. Ця група вчених, що працювала в США, Німеччині і Швейцарії, за дослідження статевих гормонів у 1939 р. отримала Нобелівську премію.

У 50-ті рр. XX ст. отримано Нобелівську премію за досягнення у вивченні гормонів кори надниркових залоз і відкриття можливостей гормонотерапії (Т. Рейхшейн, Е. Кендал, 1950), за виділення і синтез гіпоталамічних гормонів (Е. Шеллі, Р. Гуїллерман, 1955).

У 1965 р. в Україні було створено Київський науково-дослідний інститут ендокринології та обміну речовин, що нині носить ім'я його першого директора, відомого вченого, академіка АН УРСР В.П. Комісаренка — патріарха фундаментальної ендокринології, основника української школи ендокринології, відомої у світі.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Регуляція фізіологічних процесів в організмі людини здійснюється завдяки нервовій та ендокринній системам. Специфічна функція залоз внутрішньої секреції опосередкована дією гормонів — хімічних регуляторів обміну речовин. Гормони беруть участь у підтримці гомеостазу організму, впливають на процеси розвитку і розмноження, функціональний стан усіх органів та систем тощо.

Добре відомо, що гормони є регулятором життя, від їх ролі залежить здоров'я та активність людини. Слово "гормон" (походить від грецького) означає "збуджувати". Але для чого, яким чином збуджують гормони? На ці запитання відповісти надто важко, адже ендокринологія є відносно молодшою галуззю біології і медицини. Однак це не значить, що про ендокринні порушення вчені дізналися лише у XVIII ст. Згадаємо про знаменитого французького письменника Франсуа Рабле

(1494–1553), монаха, гуманіста, ботаніка, лікаря, який практикував у Ліоні. У 30-ті роки XVI ст. вийшов у світ знаменитий роман "Гаргантюа і Пантагрюель", герої якого мудрі, веселі велетні. А все почалося після того, як ці герої покуштували плоди кизилу. І трапилось чудо: в одних виріс живіт, в інших — вуха, витягнувся ніс, вирости кінцівки. Сюжет для роману Рабле запозичив із розповсюдженої на той час лубочної хроніки про велетня Гаргантюа. Зрозуміло, що автор, за фахом лікар, описав симптоми, які зустрічаються на тлі розладів ендокринної системи.

До залоз внутрішньої секреції належать: гіпофіз, шишкоподібне тіло (епіфіз), щитоподібна залоза, прищитоподібні залози, тимус (загруднинна залоза), надниркові залози, інкреторна частина підшлункової залози, статеві залози (мал. 12.1).

Тривалий період вважалося, що королем залоз внутрішньої секреції є гіпофіз. Але згодом було доведено, що значнішим, ніж гіпофіз, є гіпоталамус.

Використовуючи алегоричний підхід до розуміння цієї складної проблеми, уявімо собі, що гіпоталамус — казковий персонаж, здатний вести монолог. Ось що можна було б почути від нашого героя:

— Я не бажаю бути надто скромним і скажу прямо: моя значимість в організмі людини трохи менша, ніж та, яку має кора великого мозку. Я маленький. Подивіться на свій великий палець: одна фаланга — це і є мій розмір. Але від мене залежить ваш внутрішній світ, працездатність, продовження роду і взагалі — все наше життя... Я прикутий склепінням черепа і корою, білою речовиною півкуль великого мозку, підкірковими сірими вузликами, зоровим горбом, який називається таламусом. Так мене і називають — гіпоталамусом.

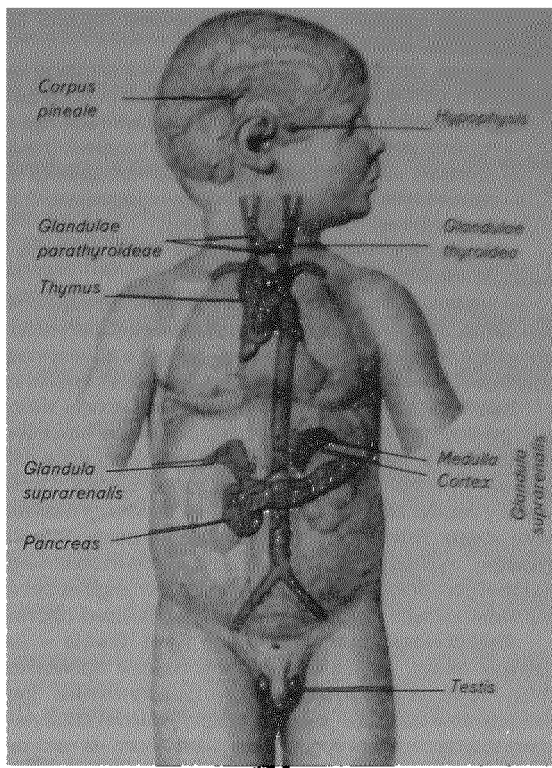
— Мені прикро, що віками поети присвячували вірші серцю. Воно і думати може, і кохати, і є в ньому душа, воно буває добрим і злим, щедрим і скупим. Про нього пам'ятають, його оспівують починаючи з часів Аристотеля, а ось про мене забули, а то й не знають, чого я вартий. Але саме я, гіпоталамус, керую внутрішніми органами, включаючи серце, яке тільки здатне качати кров до судин. Від мене залежить сон, я регулюю температуру тіла, апетит, водний, вуглеводний, жировий і білковий обмін речовин. Я диригент, який постійно працює. І в цьому оркестрі щитоподібна, підшлункова, статеві та інші залози — музиканти. І не забувайте про емоції — вони теж залежать від мене.

Так сказав би гіпоталамус. Але говорити багато він не може, йому ніколи, треба багато працювати...

А тверп згадаймо коротко історію. Загальні уявлення про гіпоталамус були сформовані на початку XX ст. В анатомії визначалася "діенцефальна ділянка". Згодом, за чверть століття, з'являється інформація про клінічні ознаки хвороб, які виникають на тлі ураження окремих ділянок гіпоталамуса. Було визначено: від гіпоталамуса залежить стан внутрішніх органів, рідинних середовищ, підтримується біохімічна і фізико-хімічна рівновага, що опосередковано вегетативною та ендокринною системами.

Гіпофіз розташований у гіпофізарній ямці турецького сідла. Розміри його мають індивідуальні властивості: передньо-задній розмір коливається від 5 до 11 мм, верхньонижній — від 6 до 7 мм, поперечний — від 12 до 14 мм. Маса залози — 500–600 мг. Гіпофіз складається із чотирьох часток: передньої, середньої (проміжної), туберальної та задньої, яка формує гіпофізарну ніжку. Остання зв'язує гіпофіз із тканинами головного мозку.

Гіпофіз — центральний ендокринний орган, який регулює діяльність так званих гіпофізозалежних органів: щитоподібної залози, кіркової речовини надниркових залоз, ендокриноцитів статевих за-



Мал. 12.1. Загальна схема залоз внутрішньої секреції (Р.Д.Синельников, 1981)

Гіпофіз здійснює вплив на лактоцити грудної залози, меланоцити, адипоцити, хондроцити, сперматогонії яєчка тощо.

Передня, середня та туберальна частки гіпофіза називається аденогіпофізом, оскільки вони побудовані із клітин, які синтезують біологічно активні речовини.

Аденогіпофіз. В аденогіпофізі синтезуються такі гормони:

- гормон росту, що впливає на зріст людини (гонадотропін);
- гормон, що регулює функцію щитоподібної залози (тиреотропний гормон);
- лютеїнізуювальний та фолікулоstimулювальний гормони, які впливають на статеву функцію;
- лактогенний гормон (пролактин);

— адренотропний гормон, який регулює діяльність надниркових залоз та інкреторну функцію підшлункової залози;

— меланотропін, ліпотропін — гормони середньої частки гіпофіза, які стимулюють активність меланоцитів, збільшуючи в них синтез меланіну, регулюють колір шкіри, слизових оболонок, ліпотропін стимулює ліпідний обмін. Останнім часом в аденогіпофізі виявлено біологічно активні речовини: тироліберин, гонадоліберин, нейротензин, ангіотензин, гастрин, секретин.

Задня частка гіпофіза (нейрогіпофіз) містить тільця Херінга — розширення аксонів нейросекреторних клітин переднього гіпоталамуса, де накопичуються секреторні гранули з окситоцином. У нейрогіпофізі накопичуються та виводяться у кров синтезовані нейросекреторними клітинами переднього гіпоталамуса окситоцин і вазопресин. Окситоцин — гормон, який стимулює лактацію у жінок у період вагітності, скорочення непосмугваних м'язових волокон, особливо матки та жовчного міхура. Вазопресин підвищує рівень реабсорбції води нирковими канальцями (антисечогінний гормон), підвищує артеріальний тиск. Функціональна активність гіпофіза (особливо його задньої частки) регулюється гіпоталамусом, який виділяє рилізінг-гормони, або "ліберини" і "статини", тому визначається єдина гіпоталамо-гіпофізарна система.

Епіфіз мозку (шишкоподібне тіло). Епіфіз — це непарна залоза, яку називають верхнім додатком мозку, розташований біля основи проміжного мозку. Маса епіфіза у дорослої людини 120–180 мг; за формою він нагадує шишку ялинки. Товщина епіфіза — 4–5 мм, довжина — 1–1,2 см, поперечний розмір — 5–8 мм. Епіфіз укритий сполучнотканинною капсулою, від якої всередину органа відходять перегородки, що ділять його на частки.

Епіфіз — надзвичайно таємнича залоза мозку. Вважається, що ця залоза — ключовий елемент регуляції ендокринної та імунної систем — відіграє велику роль у підтримці ритму добового коливання обміну речовин.

У шишкоподібній залозі синтезується близько 40 різновидів регуляторних пептидів, а також серотонін і мелатонін.

Серотонін — метаболічний попередник мелатоніну — виділяється інтенсивно у денні години. Мелатонін утворюється у темноті, впродовж ночі.

Мелатонін притягує секрецію гонадоліберину гіпоталамусом, тим самим сповільнює статеве дозрівання в онтогенезі. У дорослої людини мелатонін регулює пігментний обмін, статеві функції, добові та сезонні ритми, виявляє протипухлинну активність.

Зменшення вмісту серотоніну в тканинах мозку може призводити до виникнення депресивних станів. Серед регуляторних пептидів епіфіза розрізняють такі: ліберин та тироліберин, тиротропний гормон (аналогічний гіпофізарному ТГТ), гормони-регулятори мінерального обміну, зокрема обміну кальцію в організмі.

Щитоподібна залоза. Це найбільша залоза з усіх залоз внутрішньої секреції. Вона складається із правої і лівої частки, які поєднуються перешийком. Маса залози має індивідуальні коливання — від 30 до 60 г. У дорослої людини довжина однієї частки досягає 6 см, поперечний розмір складає 4 см, товщина — 2 см. У період статевого розвитку розміри залози збільшуються, з віком — зменшуються.

Функціональною одиницею щитоподібної залози є фолікул. Стінки фолікула складаються з одного шару епітеліальних клітин — тироцитів і А-клітин. Тироцит поглинає йод з плазми крові, цей процес стимулюється тиротропіном.

Часточку залози утворюють 20–40 фолікулів. Порожнина кожного фолікула виповнена колоїдом, що складається з тиреоглобуліну, ферментів, жирів, ліпоїдів, амінокислот, вітамінів.

Тиреоглобулін — глікопротеїн, який містить йод. Процеси синтезу тиреоглобуліну і його йодування відбуваються водночас.

В організмі людини накопичується 20–30 мг йоду, третина якого міститься у щитоподібній залозі.

У щитоподібній залозі є парафолікулярні клітини (С-клітини), що продукують кальцитонін — гормон, який не містить йоду. Цей гормон бере участь у процесі регуляції кальцієвого обміну, підтримуючи постійний рівень кальцію у крові.

Біосинтез тиреоїдних гормонів проходить поетапно:

- поглинання йодидів із крові, перетворення їх у молекулярний йод, участь його з безліччез тиреоїдних гормонів;
- біосинтез тиреоїдних гормонів шляхом йодування амінокислот тирозину в тирозин, тироксин, трийодтиронін та тироксин;
- виділення цих гормонів у кров.

У крові тиреоїдні гормони пов'язані з білками, утворюються комплекси, які являють собою транспортні гормонів, які циркулюють.

Тиротропін посилює ріст щитоподібної залози та біосинтез у ній гормонів.

Надлишок гормонів у крові пригнічує синтез тиротропіну гіпофізом.

Соматотропін і дофамін пригнічують секрецію тиротропіну. Катехоламіни та простагландини Е₂ стимулюють безпосередньо тирозити, збільшуючи секрецію тиреоїдних гормонів.

Фізіологічну дію гормонів щитоподібної залози пов'язують із трийодтироніном, який значно активніший, ніж тироксин (у 4–5 разів).

У щитоподібній залозі утворюється 20 % трийодтироніну, 80 % гормону є наслідком дейодування тироксину.

За добу утворюється 100 мкмоль тироксину і 5 мкмоль трийодтироніну.

Тиреоїдні гормони стимулюють термогенез, посилюють окисні процеси, підтримують нормальне функціонування центру дихання, посилюють скоротливу функцію серця, моторну функцію травної системи, збільшують утворення еритропоетину, регулюють процеси синтезу всіх структурних білків організму.

Прищитоподібні залози. Прищитоподібні залози розташовані на задній поверхні бічних часток щитоподібної залози з кожного її боку. Середня маса окремої залози коливається від 0,05 до 0,09 г. Поздовжній розмір — 4–8 мм, поперечний — 3–4 мм, її товщина — 1,5–3 мм. Залози розташовані несиметрично.

Прищитоподібні залози синтезують паратиреоїдний гормон (ПТГ), який складається з 84 амінокислот. Цей гормон регулює функцію нирок, стимулює каналцеву реабсорбцію кальцію, але знижує реабсорбцію фосфату та бікарбонату. ПТГ впливає на метаболізм вітаміну D та на процеси гомеостазу кальцію.

Загруднинна залоза (тимус). Це непарна залоза, яка розташована у верхньому відділі середнього середостіння за рукояткою та верхньою частиною тіла груднини. Маса залози у дитини 2 років досягає 20 г, а в осіб 15 років — 29 г. У новонародженої дитини довжина залози 5 см, поперечний розмір — від 2 до 3 см, передньо-задній — від 8 до 10 мм. У період інволюції залоза різко зменшується. Загруднинна залоза складається з кіркової та мозкової речовини. У кірковій речовині відбувається інтенсивний і незалежний від антигену лімфоцитопоез. У подальшому лімфоцити з кіркової речовини мігрують у мозкову, де під впливом гормонів тимуса дозрівають в імункомпетентні Т-лімфоцити. Таким чином, тимус — один із важливих імункомпетентних органів.

Надиркові залози — розташовані в заочеревинному просторі на рівні XI–XII грудних хребців безпосередньо на верхньому полюсі нирок, медіально. Маса та розміри надиркових залоз індивідуальні: у новонародженої дитини — 6 г, у дорослих людей — від 7 до 20 г. Довжина надиркових залоз досягає 6 см, поперечний розмір — до 3 см, товщина — 1 см (іноді більше).

Паренхіма надиркових залоз складається із двох шарів — зовнішнього (кіркового) та внутрішнього (мозкового). Кіркова речовина утворюється залозистою та сполучною тканиною, а мозкова містить хромафіні і симпатичні нервові клітини.

Кіркова речовина складається із трьох зон: клубочкової (під капсулою), пучкової та сітчастої (безпосередньо межує з мозковою).

Кора надиркових залоз виділяє три групи гормонів:

- глюкокортикоїди (кортизол) — впливають на вуглеводний, жировий та білковий обмін, стимулюють процес адаптацій, мають протизапальну дію (синтезуються у пучковій зоні);
- мінералокортикоїди (альдостерон) — впливають на водно-електролітний обмін (синтезуються у клубочковій зоні);

— андрогени, естрогени, прогестерон — впливають на розвиток вторинних статевих ознак, нормалізують статеві функції організму (синтезуються у сітчастій зоні).

У мозковій речовині надиркових залоз синтезуються адреналін та норадреналін, які мають широкий спектр дії і стимулюють роботу серця, підвищують артеріальний тиск, збільшують енергію м'язових скорочень, сприяють гіперглікемії, розширюють бронхи, гальмують секрецію та рухомість травного тракту тощо.

Статеві залози. У жінок статеві залози представлені яєчниками, які виробляють естрогени, андрогени, прогестерон. У чоловіків у яєчках синтезуються андрогени, естрогени. Ці гормони впливають на статевий розвиток людини, ріст організму, розвиток м'язів, на обмін речовин, особливо жириновий тощо.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ, ЯКІ ВІДБУВАЮТЬСЯ В ОРГАНАХ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Ендокринологія походить від грецького слова *endon* (всередині), *kreinein* (виділяти), *logos* (наука).

Усі ендокринні хвороби є наслідком підвищення або зниження функції залоз внутрішньої секреції. Порушення функції ендокринних залоз може бути зумовлене різноманітними патологічними процесами: запаленням, дистрофічними змінами, аномаліями розвитку, крововиливами, травматичними ушкодженнями, порушеннями складних нейрогуморальних регуляторних механізмів. Ураховуючи, що діяльність ендокринних органів контролюється нервовою системою, патологічні чинники в одних випадках впливають на нервову систему, в інших — безпосередньо на ендокринні залози. Зміни функції ендокринних залоз супроводжуються структурною перебудовою. У такому разі спостерігаються гіперпластичні, атрофічні, гіпопластичні, дистрофічні, склеротичні процеси, іноді виникають доброякісні чи злоякісні новоутворення.

ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Хвороби гіпоталамо-гіпофізарної системи

— Акремегалія — захворювання, основою патогенезу якого є надмірна продукція гормону росту (соматотропіну).

— Хвороба Іценко—Кушинга — нейроендокринне захворювання, що характеризується порушеннями механізмів регуляції у системі гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози, підвищенням секреції гіпофізом кортикотропіну, збільшенням виділення кортизолу, кортикостерону, альдостерону, андрогенів корою надниркових залоз. У такому разі знижується секреція соматотропіну, гонадотропінів, підвищується рівень пролактину.

— Синдром Іценко—Кушинга — гіперкортицизм у хворих на ожиріння, алкоголізм, цукровий діабет, хвороби печінки, унаслідок тривалого вживання кортикостероїдів, на тлі пухлин кори надниркових залоз.

— Синдром гіперпролактинемії — самостійне гіпоталамо-гіпофізарне захворювання або синдром у разі ендокринопатій і соматичних розладів, що характеризується порушеннями менструального циклу, безплідністю, галактореєю у жінок, імпотенцією у чоловіків.

— Гіпопігуїтаризм — захворювання, які характеризуються ураженням гіпоталамо-гіпофізарних відділів головного мозку, випаданням функцій гіпофіза, недостатністю ендокринних залоз (гіпоталамо-гіпофізарна недостатність, післяпологовий гіпопігуїтаризм (синдром Шихана), гіпофізарна кахексія (хвороба Сіммондса).

— Гіпопітуїтаризм з переважною соматотропною недостатністю (гіпофізарний нанізм).

— Нецукровий діабет — порушення синтезу вазопресину, що характеризується сечовиснаженням, полідипсією, підвищенням осмолярності плазми.

Хвороби щитоподібної залози

— Нетоксичний зоб — збільшення розмірів щитоподібної залози (йод-дефіцитні стани та ендемічний зоб, спорадичний зоб, вузловий зоб).

— Дифузний токсичний зоб, що характеризується гіперфункцією щитоподібної залози, її гіперплазією та гіпертрофією.

— Гіпотиреоз — часткова або повна втрата функції щитоподібної залози.

— Тиреоїдити — запальні процеси щитоподібної залози, що мають різноманітну етіологію і механізми розвитку хвороби.

— Рак щитоподібної залози.

Хвороби прищитоподібної залози

— Гіперпаратиреоз — захворювання, що є наслідком гіперфункції прищитоподібної залози, яка виявляється гіперкальціємією, патологічними змінами кісткової тканини, ураженнями нирок.

— Гіпопаратиреоз — захворювання, яке розвивається за умови недостатньої продукції паратгормону і характеризується порушеннями обміну кальцієм (гіпокальціємією), судомним синдромом.

Цукровий діабет — патологічний процес, що характеризується хронічною гіперглікемією, яка виникає за умови абсолютної чи відносної недостатності інсуліну. Це може бути самостійне основне захворювання, а також наслідок інших патологічних станів (патології підшлункової залози, хвороб гормональної етіології, вживання ліків тощо).

Захворювання надниркових залоз

— Хронічна недостатність надниркових залоз (хвороба Аддісона) — захворювання, зумовлене ураженням коркового шару надниркових залоз, що може бути первинним або виникати на тлі зниження секреції гіпофізом кортикотропіну.

— Гормонально-активні пухлини надниркових залоз (кортикостерома, андростерома, альдостерома, феохромоцитома).

— Гормонально-неактивні пухлини надниркових залоз (гемангіоми, ліпони, кісти, ангіосаркоми).

— Гостра недостатність надниркових залоз.

Захворювання статевих залоз

— Природжені порушення статевого дозрівання: агенезія гонад, синдром гермафродитизму, синдром Шерешевського—Тернера (агенезія гонад, соматичні вади розвитку), синдром Клайнфельтера (порушення розвитку і функції статевих органів, психічні порушення, ознаки дисморфізму — розкосий розріз очей, косоокість, вади розвитку вух, коротка шия).

— Порушення статевого розвитку у хлопчиків — це стан, коли після 14-річного віку відсутні ознаки статевого розвитку, що може бути особливостями конституції, наслідком хвороб ЦНС з порушеннями секреції гонадоліберину та гонадотропінів, ускладненням важких соматичних хвороб, інфекційних захворювань.

— Передчасний статевий розвиток у хлопчиків — поява статевих ознак у віці до 10 років (ідіопатичний, пухлини головного мозку, гіпотиреоз, пухлини надниркових залоз тощо).

— Порушення статевого розвитку у дівчаток — затримка статевого розвитку (у нормі у віці 8–10 років починається ріст грудних залоз, диференціація малих та великих соромітних губ, у віці 12–14 років — пушкове овоłosіння, ідуть перші менструації, 14–16 років — завершення статевого розвитку дівчаток); про затримку статевого розвитку свідчить затримка росту, розвитку грудних залоз, статевих органів у віці 13 років, менструації — у 15-річному віці.

— Передчасний статевий розвиток у дівчаток — поява вторинних статевих ознак і менструації у віці до 8 років (ідіопатичний, пухлини гіпофіза, гіпоталамуса, травми, енцефаліти, вади розвитку ЦНС, кісти яєчників тощо).

— Синдром полікістозних яєчників (синдром Штейна—Левенталю) — порушення імпульсної секреції гонадоліберину в гіпоталамусі.

— Клімакс (у жінок і чоловіків).

Захворювання шишкоподібної залози

— Гіпопінеалізм (пухлини паренхіматозної частини залози, ушкодження залози, білкове голодування з нестачею триптофону, B_6 -авітаміноз тощо).

— Гіперфункція шишкоподібної залози (гіпоксія мозку в разі хвороб серця, церебральні розлади, маніакально-депресивні стани, пухлини).

— Пухлини шишкоподібної залози (злоякісні, доброякісні, кісти).

Захворювання загруднинної залози

— Природжена аплазія або гіпоплазія загруднинної залози.

— Гіперплазія загруднинної залози — виражений імунodefіцитний синдром (переважно Т-ланки), дисфункція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.

— Міастенія — захворювання, що характеризується м'язовою слабкістю, причиною якого може бути тимома, тиміти, аутоімунні ушкодження загруднинної залози.

— Пухлини загруднинної залози (кортикально-клітинні, медулярно-клітинні, змішано-клітинні).

Ожиріння — це хронічне захворювання, що характеризується надмірним вмістом жиру в організмі:

— аліментарно-конституційне;

— симптоматичне (церебральне, ендокринне);

— з установленим генетичним дефектом.

Поліендокринні синдроми

Синдром множинних ендокринних неоплазій (синдром МЕН) та аутоімунний полігландулярний синдром.

Ждіте, ждіте, любі діти!

Літо знов прилине

Прийде мила годинонька,

Як вима та више.

І завітне ваше поле,

І завеленів, —

Знов його весна прекрасна

Квіточками вкриє

Л. Українка

СКАРГИ ХВОРИХ НА ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Скарги хворих на хвороби ендокринних органів різноманітні, найчастіше вони зумовлені особливостями патологічних змін, залежних від відповідної ендокринної залози. Так, наприклад, характерними симптомами дифузного токсичного зобу є пітливість, підвищена нервова збудженість, швидка втрата маси тіла, серцебиття, втрата маси тіла, апетиту, проноси, відчуття тиску, незручності в ділянці шиї. За наявності мікседеми у хворих з'являється сонливість, повільність рухів, вони мерзнуть, страждають на закріп, у них випадає волосся. Тиреоїдити, особливо гострі, супроводжуються лихоманкою (підвищення температури тіла нерідко до 39–40 °C), надмірною пітливістю, ознобами. З'являється біль у шиї з іррадіацією у голову, вуха, нижню щелепу. Хворому важко ковтати, у нього з'являється слабкість, головний біль.

Різнноманітні клінічні симптоми спостерігаються у хворих з патологію прищитоподібної залози. Підвищена збудливість нервово-м'язового апарату, схильність до розвитку судом є характерними для гіпофункції прищитоподібної залози. Гостра форма тетанії може виникати після операції на щитоподібній залозі внаслідок її видалення (тонічні і клонічні судоми), що є наслідком травмування прищитоподібних залоз. Тетанія іноді ускладнюється ларингоспазмом, спазмом бронхів, діафрагми; якщо напад тривалий, людина може вмерти. У деяких випадках спостерігаються напади стенокардії, стійке блювання, зумовлене пілороспазмом.

Гіперпаратиреоз виявляється загальною слабкістю, швидкою втомлюваністю, болем у кістках, у хребті, порушеннями ходи, симптомами сечокам'яної хвороби. Відома вісцеральна форма хвороби, за якої у хворих розвивається пептична виразка, гострий панкреатит, жовчнокам'яна хвороба, що зумовлює появу больового абдомінального та диспептичного синдрому.

Хронічна хвороба надниркових залоз (хвороба Аддісона) характеризується надмірною слабкістю, яка має особливість прогресивно збільшуватися до повного безсилля та адинамії. У подальшому хворі скаржаться на безсоння, психічну астенію, знижений апетит, нудоту, блювання, закріп, після якого виникають проноси, біль у животі, втрата маси тіла. Вони зазначають, що змінюється колір шкіри (гіперпігментація), особливо в місцях дії світла і тертя. Виникають біль у серці, серцебиття, що є наслідком гіпотонії.

Скарги хворих на феохромоцитому характеризуються різноманітними проявами. Найчастіше виникають адреносимпатичні гіпертензивні кризи, що мають своєрідний перебіг. Напад розпочинається раптово, у хворих двоїться в очах, терпнуть руки, болить голова, починає серцебиття, підвищується температура тіла, артеріальний тиск. Підсилюється потовиділення, з'являється слинотеча, нудота, блювання. Напад закінчується виділенням великої кількості світлої сечі.

За вікової інволюційної перебудови гіпоталамічних центрів і порушень секреції гонадотропних гормонів, коли закінчується овуляція і репродуктивна здатність жінки, розвивається клімакс. Клімакс може бути патологічним. Виникає так званий клімактеричний невроз. Хворі скаржаться на порушення сну, емоційну нестабільність, приливи (напади почервоніння обличчя, шиї, тулуба, які супроводжуються серцебиттям, нудотою, запамороченням, підвищенням артеріального тиску, надмірним потовиділенням).

У хворих на цукровий діабет виявляються характерні симптоми: сухість у роті, спрага, підвищений апетит, слабкість, поліурія. Втрачається маса тіла, знижується опір організму до збудників інфекційних захворювань, надто повільно загоюються рани. За наявності ураження периферійної нервової системи виникають скарги на біль у нижніх кінцівках, парестезії, болючість м'язів, іноді судоти.

Ендокринні захворювання супроводжуються змінами з боку серцево-судинної системи, характер яких різноманітний, що зумовлює появу низки скарг хворих. З'являється больовий синдром, можуть спостерігатися порушення серцевого ритму, ознаки артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності. В основі цих проявів хвороби — розвиток атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, порушення метаболізму тощо.

За деяких хвороб ендокринної системи виникають порушення функції травного тракту. Наприклад, хворі на тиреотоксикоз скаржаться на підвищений апетит, проноси, причиною яких є зміни секреції шлункових залоз, порушення зовнішньої секреції підшлункової залози.

У хворих на мікседему знижений апетит, з'являються нудота, метеоризм, закріп за відсутності реакції на введення послаблювальних препаратів, значно знижена секреція шлункового соку. За важкого перебігу хвороби розвивається парез кишок і клінічний симптомокомплекс гострої кишкової непрохідності, що важко виявляється і є причиною хибної діагностики.

Порушення функції травного тракту є характерним за наявності хвороби Аддісона. Першою ознакою цих змін є відсутність апетиту, нудота, блювання, біль у животі, закріп або проноси. Біль у животі іноді буває різким, невизначеного характеру, симулює "гострий живіт", апендицит, холецистит. Ці больові відчуття іноді локалізуються у ділянці надниркових залоз. Хворі скаржаться на ниючий біль в епігастрії. Розвивається хронічний гастрит, виразка шлунку або дванадцятипалої кишки. Хворі скаржаться на втрату маси тіла (іноді на 8–15 кг). Ці симптоми свідчать про глибоке ушкодження кори надниркових залоз, що потребує своєчасного лікування.

За наявності цукрового діабету, особливо кетоацидозу, хворі скаржаться на знижений апетит, нудоту, блювання, біль у животі, що іноді нагадує "гострий живіт". За умови дефіциту інсуліну підвищується функція ендокринних залоз, які виробляють контрінсулярні гормони, наприклад, катехоламіни, що недостатньо інактивуються у стінках судин хворих на цукровий діабет і знижують секрецію шлункового соку. На секрецію залоз шлунка впливає діабетична нейропатія, що послаблює стимулювальний вплив блукаючого нерва. Але у деяких хворих на цукровий діабет секреція шлункового соку і соляної кислоти підвищується.

Цукровий діабет іноді супроводжується ослабленням евакуаторної функції шлунка. Хворі скаржаться на відчуття переповнення у ділянці шлунка, нудоту, відригування їжею із запахом тухлих яєць.

У хворих на цукровий діабет нерідко виникають скарги на біль у животі, що має особливості виразкової хвороби. Іноді бувають прояви анацидного гастриту, ентероколіту, дисбактеріозу кишок. Хворі скаржаться на втрату маси тіла, проноси, які переходять у закріп, метеоризм, що може бути наслідком декомпенсації цукрового діабету.

У хворих розвивається холецистит, панкреатит, жирова інфільтрація печінки, гепатит і навіть цироз печінки, що супроводжується появою характерних для цих патологічних процесів скарг.

Патологічні зміни в органах ендокринної системи нерідко є причиною порушень у системі дихання.

Дослідження дихальних шляхів у хворих на гіпотиреоз виявляє вазомоторний риніт, ущільнення голосових зв'язок, хронічний запальний процес носоглотки. Хворі скаржаться на постійний нежить, хрипоту в голосі, біль у горлі, відчуття подрапування, сухий кашель. Іноді розвиваються пневмонії, що характеризуються латентним тривалим перебігом, незначною лихоманкою або її відсутністю, складностями діагностики і лікування.

У хворих на хронічну недостатність надниркових залоз нерідко розвивається туберкульоз легень або інші інфекційні запальні процеси органів дихання.

За наявності цукрового діабету на стан органів дихання впливає сухість слизової оболонки гортані, трахеї, бронхів, в альвеолах розвивається гіаліноз. Порушення системи імунітету на тлі цієї хвороби є причиною розвитку бронхітів, пневмоній, абсцесів легень. У молодому віці нерідко розвивається туберкульоз. Спостерігаються інфільтративні форми, каверни, плеврити.

Ушкодження нирок є типовим для патології прищитоподібної залози. У хворих на гіперпаратиреоз спостерігаються напади ниркової кольки, гематурія, симптоми пієлонефриту. Причиною цих ускладнень є затримка кальцію (за умови лужного середовища) в нирках і сечовидільних шляхах. Нирки ушкоджуються за довготривалого перебігу цукрового діабету (діабетична гломерулопатія). У 1936 р. Kimmelstiel і Wilson уперше описали інтракапілярний гломерулосклероз у хворих на діабет, що характеризувався набряками, альбумінурією і гіпертонією.

Хворі на діабетичну гломерулопатію скаржаться на набряки, які виникають спочатку під очима, згодом набряковий синдром набуває поширеного постійного характеру. Зменшується виділення сечі, розвивається анемія, ниркова гіпертонія. Хворі вмирають від уремії.

Під час розвитку всіх ендокринних захворювань спостерігаються розлади статевої функції.

Затримка росту і статевого розвитку є характерними симптомами гіпофізарного нанізму внаслідок недостатнього утворення соматотропного і гонадотропного гормонів передньої частки гіпофіза.

Надмірна продукція соматотропного гормону гіпофіза (гігантизм) також супроводжується явищами гіпогеніталізму. Жінки скаржаться на порушення менструального циклу, іноді його відсутність (аменорея), виникає безпліддя, у чоловіків знижується потенція.

Для нормального розвитку і функції гонад потрібний достатній рівень тиреоїдних гормонів. Патологічні процеси в щитоподібній залозі впливають на розвиток гонад, у них виникають дегенеративні та атрофічні зміни, здатність до запліднення зменшується. Хворі скаржаться на безпліддя, на порушення менструального циклу, появу метрорагії або аменореї. Надмірна кількість тиреоїдних гормонів також буває причиною розладів функції статевих залоз.

Порушення функції статевих залоз спостерігається за наявності хвороби Іценко—Кушинга (порушення функції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи). Чоловіки скаржаться на зниження статевого потягу, потенцію, безпліддя, у жінок порушується менструальний цикл, нерідко виникає аменорея.

Зміни діяльності статевих органів є типовими для цукрового діабету.

У 1935 р. Штейн і Левенталь описали своєрідний симптомокомплекс, пов'язаний із склеротичними і кістозними змінами яєчників. Характерними ознаками патології є безпліддя, гіпертрихоз, аменорея. Жінки віком 20—30 років скаржаться на порушення менструального циклу, зміну загального психоневрологічного стану, іноді виникає депресія, втрачаються апетит, маса тіла, функція дітородіння.

Анамнез життя. У діагностиці патології ендокринної системи має значення вивчення фізичного і розумового розвитку хворого в дитинстві. У розвитку багатьох ендокринних хвороб має значення спадкова схильність, стреси, вплив бактеріальних і вірусних інфекцій, аліментарні фактори (нестача йоду або кобальту у воді чи у продуктах харчування), іонізівне опромінення, розлади кровообігу тощо.

Інформацію про вплив патологічних чинників на стан ендокринної системи необхідно отримати у процесі опитування хворого.

Наприклад, дифузний токсичний зоб може мати спадкове походження, про що можуть свідчити дані анамнезу життя (захворювання членів сімей у кількох поколіннях) або бути наслідком стресових ситуацій.

Нетоксичний зоб може виникати за умови проживання людини в ендемічно-му регіоні, збідненому на йод. В Україні такими місцевостями є Прикарпаття, Карпати, Закарпаття, Волинь. Низький вміст йоду виявлено у містах Житомирі і Києві. Причиною патології щитоподібної залози може бути іонізівне опромінення, за цих обставин обов'язково з'ясовується, у якій місцевості проживав хворий під час аварії на Чорнобильській АЕС, чи брав участь у ліквідації аварії.

Для з'ясування чинників ризику цукрового діабету у жінок велике значення має отримана інформація про стан вагітності, чи були у плода природжені вади або надмірна маса тіла, глюкозурія у жінки під час вагітності, підвищена маса тіла на час народження дитини. Цукровий діабет іноді буває наслідком тривалого вживання глюкокортикоїдів, гіпотензивних препаратів, оральних контрацептивів, тіазидних діуретиків.

Цукровий діабет розвивається на тлі зловживання алкоголем, хронічного панкреатиту.

Порушення харчування, переїдання, надмірне вживання вуглеводів, хімічні (професійні) чинники, стрес, інфекції також можуть зумовити розвиток хвороби.

Серед головних причин розвитку гіпофізарного нанізму можуть бути травматичні ушкодження під час пологів, перенесені нейроінфекції, токсоплазмоз, генетичні порушення. Травматичні ушкодження черепа, патологічні пологи, інфекційні хвороби нерідко призводять до хвороби Іценко—Кушинга.

ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРОГО

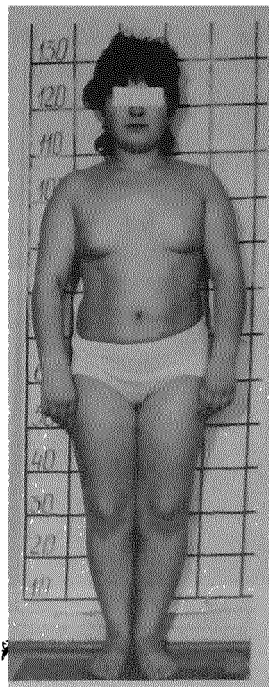
Оцінюється загальний стан хворого. За неускладненої хвороби стани хворого може бути задовільним. Декомпенсація процесу ускладнюється гострими критичними станами, розвитком коми. Коматозні стани виникають на тлі цукрового діабету: кетоацидотичної, гіперосмолярної, молочнокислої, гіпоглікемічної. Миттєве зменшення або припинення секреції гормонів у корі надниркових залоз також виявляється порушеннями загального стану хворого, що супроводжується поступовим запамороченням, адинамією, різким зниженням артеріального тиску. Ці ускладнення виникають унаслідок тромбозу або емболії судин надниркових залоз, гострих крововиливів у разі сепсису, опіків, травм, під час вагітності або лікування антикоагулянтами. Гостра недостатність надниркових залоз іноді ускладнює терапію глюкокортикоїдами, які пригнічують активність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи.

Белике значення для виявлення патології ендокринних залоз мають показники антропометрії: зріст і маса тіла. Зріст людини визначається у положенні стоячи за допомогою спеціального ростоміру. Зріст у межах 160–180 см — у чоловіків і 150–170 см — у жінок визначають як середній. Цифри, нижчі і вищі ніж крайні значення, свідчать, відповідно, про низький і високий зріст. Зріст понад 200 см — у чоловіків і 190 см — у жінок свідчить про гігантизм, а зріст, нижчий ніж 135 см, — у чоловіків і 120 — у жінок — про карликовість (нанізм).

Останнім часом використовують оцінку зросту в центилях. Пропонуються перцентильні криві зросту і маси тіла. Кожна крива свідчить про частоту (у відсотках) даного і більш низького зросту у відповідній популяційній віково-статевій групі. Нормальний зріст знаходиться в інтервалі 25–75, низькорослість — 3–25, субнанізм, нанізм — нижче ніж 3 перцентилі.

У багатьох випадках гігантизм може бути зумовлений недостатністю функції статевих залоз (гіпогонадізм). Карликовість є симптомом гіпофункції щитоподібної залози (гіпотиреозу), хромосомних аномалій, наприклад, синдрому Шерешевського–Тернера (мал. 12.2). Гігантизм і пропорційна карликовість (нанізм) зумовлені, відповідно, надмірною чи недостатньою продукцією соматотропного гормону передньої частки гілофіза у процесі росту організму.

Непропорційний карликовий зріст за рахунок коротких кінцівок за нормальних розмірів тулуба і голови свідчить про природжену аномалію розвитку хрящової тканини (хондродистрофія).



Мал. 12.2. Хвора Н., 19 років. Синдром Шерешевського–Тернера. Зріст 135 см

Збільшення маси тіла є проявом ожиріння. Існує декілька варіантів розподілу жиру. У деяких хворих, особливо жінок, спостерігається накопичення жиру в ділянці сідниць і стегон, фігура жінки нагадує грушу. Жир може накопичуватися у ділянці живота, фігура нагадує яблуко. Ожиріння може бути симптомом гіпотиреозу, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової, гіпооваріальної недостатності.

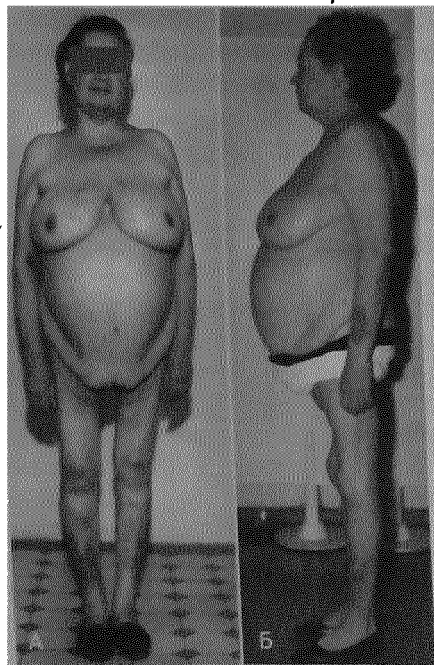
За рекомендаціями ВООЗ (1997) пропонується класифікація надмірної маси тіла залежно від індексу маси тіла: маса/ріст², що відображає загальний вміст жиру в організмі:

- індекс маси тіла менший ніж 18,5 кг/м² — недостатня маса тіла;
- індекс маси тіла 18,5–24,9 кг/м² — нормальна маса тіла;
- індекс маси тіла понад 25 кг/м², — надмірна маса тіла.

Класи ожиріння:

- передожиріння — індекс маси 25–29,9 кг/м²;
- ожиріння I класу — індекс маси 30–34,99 кг/м²;
- ожиріння II класу — індекс маси 35–39,99 кг/м²;
- ожиріння III класу — індекс маси понад 40 кг/м².

Якщо обсяг талії у жінки перевищує 88 см, у чоловіків — 102 см, то це свідчить про абдомінальне ожиріння.



Мал. 12.3. Вигляд хворої С., 45 років, у фас (А) і профіль (Б). Хвороба Іценко—Кушинга. Ожиріння за кушингоїдним типом. На животі — смуги розтягу, на ногах дрібні крововиливи, петехії і трофічні розлади

Для оцінки ступеня ожиріння використовують показник відношення обсягу талії до обсягу стегон. У нормі цей показник не перевищує 0,8 для жінок та 0,9 — для чоловіків.

Для хвороби Іценко—Кушинга характерним є відкладання жиру на грудях, животі, у ділянці верхніх хребців у вигляді горбика, обличчя нагадує повний місяць (мал. 12.3). У ділянці живота, стегон, грудних залоз спостерігаються широкі смуги розтягу (стрії), які мають багряно-ціанотичне забарвлення, на грудях, животі — венозний малюнок. На шкірі обличчя, тулуба можуть бути вугрі, гнійнички, дрібні крововиливи, петехії.

Рівномірна пігментація шкіри всього тіла спостерігається у хворих на дифузний токсичний зоб, що пояснюється надлишковою секрецією інтермедулю, а також недостатністю кори надниркових залоз.

Характерні зміни шкіри виявляються на тлі мікседеми: надмірна сухість, жовтуватий відтінок, важко збирається у складку, виражений гіперкератоз, особливо на колінах, ліктях, стопах. Обличчя одутле, блідо-жовте, навколо очей набряк.

Гіперпігментація шкіри і слизових обо-

лонок спостерігається у разі хронічної недостатності надниркових залоз. Пігментація шкіри має бронзовий, коричневий або землистий відтінок. Іноді з'являються ділянки депігментації (вітільго), локальна пігментація слизових оболонок ясен, піднебіння, губ, внутрішньої поверхні щік.

У хворих на цукровий діабет, особливо за умови декомпенсації хвороби, неадекватного лікування, характерним симптомом є свербіж шкіри, іноді в ділянці статевих органів. Спостерігаються абсцеси, фурункули, повільно загоюються рани. Шкіра суха, з'являється екзема, дерматит, утворюються ксантоми і ксантелазми на повіках за рахунок високого рівня холестерину. Порушується обмін провітаміну А (каротину), що виявляється жовтяничними долонями. За значної дегідратації шкіри тургор її знижується. У разі тривалого перебігу хвороби уражаються судини нижніх кінцівок з розвитком трофічних порушень і виникненням гангрен (мал. 12.4).



Мал. 12.4. Ураження правої стопи у вигляді сухої гангрен у хворого на цукровий діабет

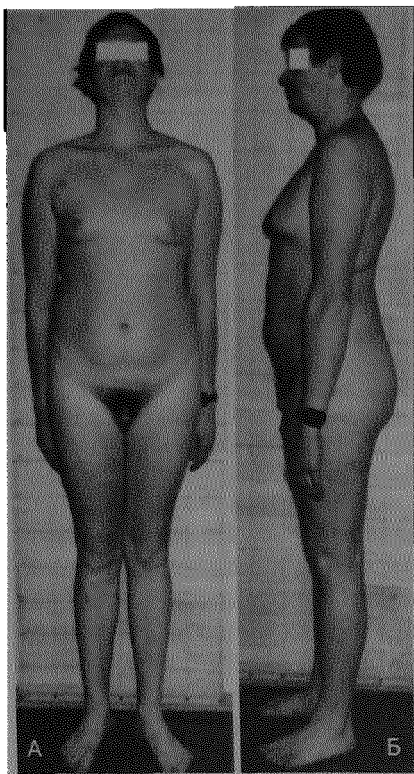
Діагностичне значення має вивчення стану волосся. Волосся на голові у хворого на мікседему ламке, тьмяне, у разі аутоімунного тиреоїдиту з'являються ділянки алопеції. На зовнішніх краях брів волосся випадає. Зникає волосся під пахвою, на лобку. Тонке, ламке волосся характерне для дифузного токсичного зобу, воно сивіє, випадає, іноді спостерігається облісіння. Потемніння волосся та посилене його випадання спостерігається у разі хвороби Аддісона. У жінок з хворобою Іценко—Кушинга виявляється помірно виражений ріст волосся на обличчі, тулубі, на голові волосся випадає. З'являються вуса, борода, що потребує постійного гоління, голос стає низьким, грубим, спостерігається атрофія грудних залоз.

У чоловіків з'являються ознаки демаскулізації: на обличчі волосся випадає, збільшуються грудні залози (гінекомастія), зменшуються розміри статевих органів.

Надмірне оволосіння обличчя є характерною ознакою синдрому полікістозних яєчників. Характерні зміни загального вигляду хворих у разі порушень статевого диференціювання. Наприклад, за наявності синдрому Шерешевського—Тернера дитина повільно росте, у неї зменшені розміри лицевого черепа відносно мозкового, низько росте волосся на шиї, лінія росту волосся інколи опускається нижче від місця проекції сьомого шийного хребця, ріст волосся може бути нетиповим — ззаду наперед.

У деяких хворих вушні раковини розміщені низько. У них високе тверде піднебіння, коротка нижня щелепа, косоокість, гетерохромія райдужної оболонки очей; знижений інтелект, вроджена глухість.

У разі синдрому Клайнфельтера (описаний у 1842 р.) у хлопчиків спостерігається розкосий розріз очей, іноді косоокість, широке перенісся, вади розвитку вух, широка шия. Пропорції тіла тендітні, непропорційно довгі ноги,



Мал. 12.5. Вигляд хворого Г., 28 років, у фас (А) і профіль (Б). Гінекомастія. Евнухїдизм. Синдром Клайнфельтера

короткий тулуб (евнухїдизм). Явища гінекомастії, яєчка не збільшуються у розмірах, статевий член нормальних розмірів, але ці хворі безплідні (мал. 12.5). Нерідко у них знижений інтелект.

Характерний вигляд мають хворі на гіпофункцію шишкоподібної залози (хвороба описана в 1910 р. Pellizi як передчасне статеве дозрівання). У хлопчиків, які хворіють частіше, передчасне статеве дозрівання поєднане з прискореним ростом. У віці 5–10 років вони формуються як дорослі чоловіки. У дівчаток статеве дозрівання настає до 9 років. На обличчі, тілі з'являється волосся. Голос стає грубим, підвищується сексуальність, але часто спостерігається розумова відсталість.

Під час загального огляду хворих на тиреотоксикоз звертає на себе увагу переляканий погляд хворого, перезбудженість, підсилений блиск очей. Повікові щілини широко відкриті (вираз гніву), екзофтальм. Екзофтальм найчастіше двобічний, нечасті кліпання (симптом Штельвага), біла смужка склери між верхньою повікою і радужною оболонкою, відставання верхньої повіки від радужної оболонки під час руху очного яблука вгору і фіксація погляду на предметі, що

рухається зверху донизу (симптом Грефе), порушення конвергенції очних яблук (симптом Мебіуса), гіперпігментація повік (симптом Елінека).

Основними проявами акромегалії (хвороба описана французьким невропатологом П'єром Марі у 1886 р.) є зміна зовнішності хворих. Голос у них грубий, голова велика, надбрівні дуги, нижня щелепа збільшені. Нижня щелепа випинається, між зубами з'являється щілина. Збільшений ніс, вуха, великий потиличний горб. Великі кисті, стопи. Підсилений ріст волосся на голові, тілі. Шкіра на голові груба, збирається у складки. Збільшується обсяг м'язів. Суглоби можуть бути деформованими, їх рухомість стає обмеженою.

Під час проведення фізичного дослідження хворих необхідно обстежити ділянку шиї, що має значення для оцінки розмірів щитоподібної залози (візуальної та пальпаторної).

МЕТОДИ ПАЛЬПАЦІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

І спосіб. Лікар стає перед хворим. Лівою рукою фіксує шию, долоня правої руки набуває поздовжнього положення і промацує щитоподібний хрящ. Голова хворого повинна бути піднятою догори. Ковзними рухами по поверхні щитоподібного хряща, по дужці перстеподібного хряща знаходять валик перешийка

щитоподібної залози. Оцінюють його ширину, консистенцію, рухомість під час ковтальних рухів. Прощупують бічні частки залози понад верхнім краєм перешийка з обох боків (мал. 12.6).

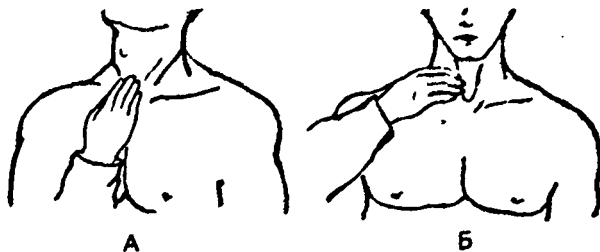
II спосіб. Лікар стає позаду хворого, обома долонями обіймає його шию; великі пальці розташовані на її задній поверхні, а решта пальців — на передній. Середніми пальцями обох рук нижче від щитоподібного хряща знаходить перешийок залози. Ковзними рухами в поздовжньому напрямку здійснює пальпацію щитоподібної залози. Кінчиками 2–3 пальців з обох боків одночасно прощупує бічні частки. Просить хворого зробити ковток (іноді дають випити ковток води). Під час ковтальних рухів щитоподібна залоза зміщується догори, проходячи через середні пальці рук, якими здійснюють її пальпацію.

У нормі перешийок щитоподібної залози прощупується у вигляді поперечно розташованого гладенького безболісного валика щільно-еластичної однорідної консистенції. Ширина перешийка не більша, ніж ширина середнього пальця руки. Залоза легко зміщується під час ковтання, не зрощена зі шкірою і прилеглими тканинами (мал. 12.7).

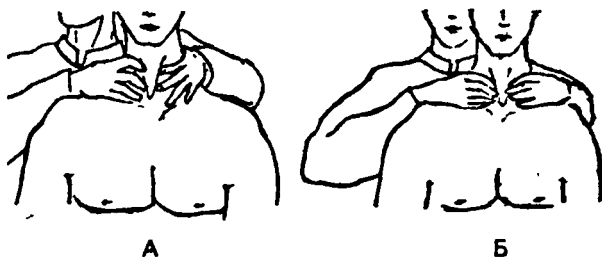
У 1986 р. ВООЗ запропоновано таку класифікацію розмірів щитоподібної залози:

- 0 — зобу немає;
- Іа — щитоподібна залоза пальпується, об'єм її часток більший, ніж розміри кінцевої фаланги великого пальця пацієнта, але її не видно;
- Іб — щитоподібна залоза пальпується, якщо хворий відхиляє голову назад, її видно (цей ступінь включає вузлові форми, якщо щитоподібна залоза не збільшена);
- ІІ — залоза візуалізується у нормальному положенні голови пацієнта;
- ІІІ — великий зоб, його видно на відстані 5 м.

Збільшення розмірів щитоподібної залози спостерігається у хворих на ендемічний, спорадичний, вузловий, токсичний зоб, пухлини щитоподібної залози, тиреоїдити.



Мал. 12.6. Пальпація щитоподібної залози: А — перешийка, Б — правої частки



Мал. 12.7. Пальпація щитоподібної залози: А — перешийка, Б — бічних часток

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ СИСТЕМИ НА ТЛІ ХВОРОБ ЕНДОКРИННИХ ОРГАНІВ

У хворих на цукровий діабет спостерігається сухість у порожнині рота, катаральний стоматит, глосит. Слизова оболонка ротової порожнини легко травмується, нерідко інфікується, спостерігаються крововиливи, ерозії. У кутах рота можуть з'являтися тріщини, які вкриваються сірими кірками. Причиною цих змін може бути дисбактеріоз кишок, порушення синтезу вітамінів групи В (рибофлавіну), явища метаболічного ацидозу. Ці чинники створюють умови для розмноження грибів. Саме грибовий стоматит і мікотична заїда є ознакою декомпенсації цукрового діабету.

Іноді першими проявами цукрового діабету є явища поширеного карієсу, пародонтозу, зуби можуть втрачати емаль. Лікар-стоматолог, який уважно ставиться до хворого, повинен рекомендувати дослідити рівень глюкози в крові, обстеження в ендокринолога.

У разі *діабетичної коми* на язиці з'являється інтенсивний наліт, іноді навіть чорний.

За наявності хвороби Іценко—Кушинга слизова оболонка ротової порожнини може набрякати, спостерігаються відбитки зубів на язиці, щоках, з'являються ерозії, виразки, кандидоз.

Характерні зміни порожнини рота в разі хвороби Аддісона. Слизова оболонка губ, ясен, язика, твердого і м'якого піднебіння, шік темного кольору за рахунок відкладання у ній меланіну.

Збільшений язик, губи, набряк слизової оболонки ротової порожнини, зуби, ушкоджені карієсом, — *симптоми мікседеми*.

У дітей, хворих на *гіпотиреоз*, пізно прорізуються зуби.

Збільшений язик з відбитками зубів по краях характерний для *акромегалії*.

У хворих на *гіпофізарний нанізм* затримується розвиток зубів.

У разі *тиреїдиту* у хворих виникає біль у шиї, який поширюється у нижню щелепу, зуби.

Екстопічний зуб у ділянці нижньої щелепи іноді буває причиною болю у зубах.

Дуже рідко спостерігається зуб кореня язика — це дистопія паренхіми щитоподібної залози у процесі ембріогенезу. Зуб кореня язика може бути зумовленим додатковою паренхімою залози, коли є основна маса щитоподібної залози.

Необхідно пам'ятати, що причиною патологічних процесів щелепно-лицевої ділянки може бути *гіперпаратиреоз*, класичними проявами якого є остеодистрофія, деформація, субперіостальна резорбція кісток. Зуби розхитуються або випадають, щелепи випинаються, зникає тверда зубна пластинка, що є наслідком розсмоктування усіх компонентів кісток. В ушкоджених ділянках можуть формуватися кісти (епуліді), які нерідко приймають за злоякісні пухлини. Операційні втручання у такому разі бувають необґрунтованими.

Рани болять від легкого до них дотику.

Сенєка

ЛАБОРАТОРНА ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Лабораторні та інструментальні методи дослідження
у разі патології щитоподібної залози

У клінічній практиці для діагностики різноманітних ушкоджень щитоподібної залози використовують такі методи:

- визначення йоднакопичувальної здатності щитоподібної залози (захоплення йодидів із крові — неорганічної фази та утворення тиреоїдних гормонів — органічної фази);
- радіоімунологічний та імунолюмінесцентний методи — визначення гормонів щитоподібної залози у крові пацієнтів;
- імуноаналіз з метою виявлення антитіл різних антигенів щитоподібної залози;
- радіонуклідне сканування або сцинтиграфія для визначення морфофункціонального стану щитоподібної залози;
- УЗД щитоподібної залози.

Визначення йоднакопичувальної функції щитоподібної залози. Метод ґрунтується на здатності щитоподібної залози вибірково поглинати йод для синтезу тиреоїдних гормонів. Методика потребує підготовки: за 1,5–2 міс до дослідження хворий повинен виключити вживання препаратів йоду та броду, анти-тиреоїдних, антигістамінних, сульфамідних препаратів, антибіотиків, вітамінів. Дослідження проводиться натще. Хворий випиває суміш натрієвої солі з ^{131}J або ^{123}J із 30–40 мл 5 % розчину глюкози. Радіометрію виконують через 2, 4 і 24 год, а для диференційної діагностики з невротичними станами — додатково через 48 та 72 год. У нормі накопичення ^{131}J у щитоподібній залозі рівномірно збільшується і наприкінці першої доби досягає максимуму. Ступінь поглинання ^{131}J залозою відповідає її функції, оцінюється у відсотках і складає: через 2 год — 8–10 %, через 4 год — 12–15 %, через 24 год — 21–30 %. У разі підвищеної функції залози спостерігається рання поява високого накопичення радіофармпрепаратів. У разі зниженої функції визначається низький рівень максимального накопичення індикатора, наприклад, через 2 год — 2–4 %, через 4 год — 4–6 %, через 24 год — 9–11 %, через 48 год — 12 %.

Нині цей популярний у недавньому минулому тест використовується рідко, оскільки з'явилися нові чутливі і специфічні методи визначення гормонів щитоподібної залози.

Радіоімунні методи визначення гормонів щитоподібної залози. Сучасні радіоімунні методи з використанням твердофазних носіїв і моноклональних антитіл дають можливість вивчати загальний вміст гормонів щитоподібної залози (T_4 і T_3), їх біологічно-активні вільні форми.

Загальний тироксин (T_4) у плазмі крові здорової людини складає 51–141 нмоль/л, вільний тироксин — 11,8–24,6 пмоль/л.

Загальний трийодтиронін (T_3) у плазмі крові в нормі складає 1,54–3,85 нмоль/л, вільний T_3 — 4,0–7,8 пмоль/л.

* Тиреотропний гормон (ТТГ) вивчається за допомогою сучасного імунолюмінесцентного методу. У здорової людини ТТГ складає 0,23–4 мОД/л, цей тест оцінюється як головний маркер функціонального стану щитоподібної залози.

У разі *тиреотоксикозу* вміст T_4 у крові хворих збільшується у 3,5 разу, T_3 — у 7 разів. Переважне збільшення T_3 є характерним для початкової стадії дифузного токсичного зобу, вузлового токсичного зобу. У разі переходу хворого в еутиреоїдний стан кореляція між T_3 і T_4 зникає.

У разі *гіпотиреозу* вміст гормонів (T_3 і T_4) знижений, рівень ТТГ підвищується (існує зворотний зв'язок між синтезом T_4 , T_3 і ТТГ), за винятком рідкої форми ТТГ-залежного тиреотоксикозу, за якої підвищений вміст ТТГ і гормонів щитоподібної залози.

Тести на вивчення антитіл до різних компонентів щитоподібної залози — тиреоглобуліну, мікросомів, пероксидази, рецепторів ТТГ. Антитіла до рецепторів ТТГ виявляються у всіх хворих на тиреотоксикоз.

У хворих на тиреоїдити, за умови інтенсивного опромінювання щитоподібної залози, після пункції цього органа в крові підвищується вміст тиреоглобуліну. У нормі тиреоглобулін виявляється у 87 % здорових людей у концентрації < 10 мкг/л.

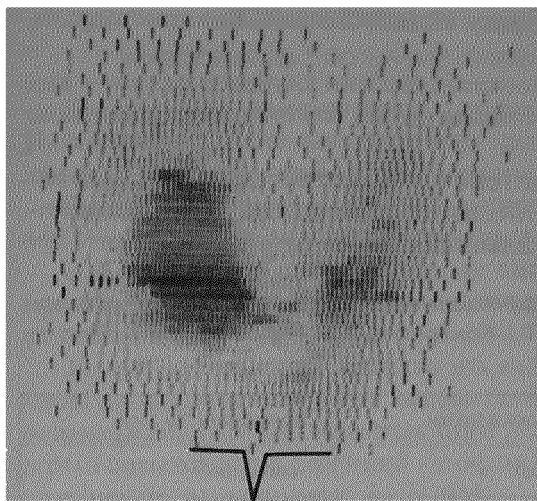
Цей тест є одним із маркерів фолікулярного і папілярного раку щитоподібної залози. Для діагностики аутоімунного тиреоїдиту, деяких випадків тиреотоксикозу проводиться імуноаналіз з метою виявлення антитіл до тиреоглобуліну. Ці антитіла з'являються у разі раку щитоподібної залози, ідіопатичної мікседеми.

За наявності *аутоімунного тиреоїдиту* Хашимото проводиться гемаглютинаційний тест для визначення антитіл до її мікросомальних елементів. Позитивний тест у розведенні 1:2500 є рівнозначним гістологічному результату обстеження тканини щитоподібної залози.

Чутливий і специфічний сучасний тест виявлення антитіл до пероксидази щитоподібної залози, що використовується для діагностики аутоімунного тиреоїдиту.

Радіонуклідне сканування щитоподібної залози. Сканування, або скінтиграфію, щитоподібної залози проводять за допомогою радіонуклідів ^{131}J , ^{123}J , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ — пертехнетату, що дає можливість оцінити розташування її (звичайне, загруднинне, під'язикове, надгортанне, біля кореня язика тощо). Вивчається форма, розміри, контури залози, інтенсивність накопичення радіофармпрепарату, характер розподілу індикатора тканиною. Метод ефективний для виявлення вузлів, їх оцінки ("гарячі" вузли, що активно накопичують РФП, і "холодні" вузли з низьким або відсутнім накопиченням індикатора). Цей метод дає можливість визначати збільшення зображення щитоподібної залози у разі дифузного токсичного зобу, тиреоїдиту Хашимото (дифузне збільшення органа без підвищення РФП або із слабким включенням його). Сцинтиграфія допомагає виявляти кістозні зміни, пухлини тощо (мал. 12.8).

Ультразвукове дослідження щитоподібної залози. Проводять оцінку топографії залози, форми, розмірів, контурів, ехоструктури, ехогенності. У разі виявлення внутрішньоорганних утворів описують їх характер — дифузний, вогнищевий, локалізацію, кількість, розмір, ехоструктуру. УЗД використовується з метою динамічного спостереження за станом органа, особливо в разі злоякісної пухлини.



Мал. 12.8. Сканограма щитоподібної залози. Діагноз: змішаний зоб II—III стадії. Щитоподібна залоза значно збільшена в розмірах, нижній край її міститься на рівні яремної вирізки груднини. У лівій частці накопичення задовільної інтенсивності, розподіл РФП дифузно нерівномірний. У правій частці визначається локальне значне збільшене накопичення препарату — «гарячий» вузол

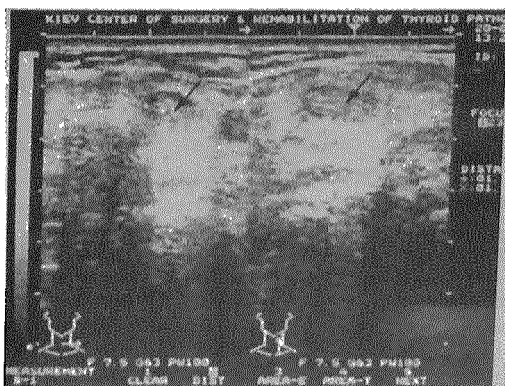
Перший огляд проводять через 1–2 міс після оперативного лікування, контрольні дослідження — упродовж 1 року спостереження за хворим з інтервалом 3–4 міс, у подальшому — двічі на рік.

Під контролем УЗД проводиться аспіраційна біопсія для цитологічного обстеження тканини щитоподібної залози (мал. 12.9, 12.10).

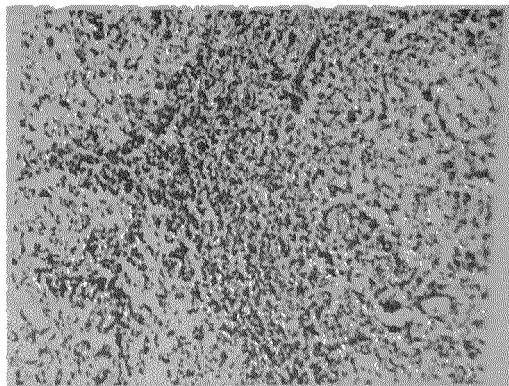
Лабораторні та інструментальні методи дослідження патології прищитоподібної залози

Паратгормон вивчається за допомогою радіоімунного методу. У здорової людини рівень паратгормону в плазмі складає 1,6–6,8 пмоль/л. Вміст цього гормону в разі підвищення функції прищитоподібної залози збільшується, на тлі гіпопаратиреозу — зменшується. Нині діагностичне значення у разі порушення функції прищитоподібної залози мають інші лабораторні маркери (табл. 12.1).

Рентгенологічне обстеження кісткової тканини. У хворих на гіперпаратиреоз виявляється генералізований остеопороз, формування кіст, деформація кісток, субперіостальна резобція, фіброзно-кістозний остеїт. Під час рентгенологічного обстеження іноді виявляють остеоліз кісткової тканини зубів, верхньої і нижньої щелепи.



Мал. 12.9. Ультразвукове дослідження щитоподібної залози. Візуалізуються гіпоехогенні зони з чіткими контурами вузлового зобу



Мал. 12.10. Ультразвукове дослідження щитоподібної залози. Візуалізуються гіпоехогенні зони з чіткими контурами вузлового зобу

На УЗД (денситометрія) виявляють втрату кісткової маси. Використовують КТ і МРТ для візуалізації паратиреоми.

Метод кісткової біопсії. Отримують біоптат із гребеня клубової кістки — виявляється резорбція кістки, остеоліз, кістковий мозок замінюється фіброзною тканиною.

У хворих на гіпопаратиреоз під час рентгенологічного обстеження черепа виявляють вогнища кальцифікації у базальних ядрах (у хвостатому ядрі). За допомогою КТ та МРТ черепа визначається кальцифікація базальних гангліїв.

Таблиця 12.1. Лабораторні маркери порушень функціонального стану прищитоподібної залози з використанням критеріїв, запропонованих Ф.І. Комаровим, Б.Ф. Коровкіним, В.В. Меншиковим (2000)

Функціональний стан органа	Лабораторні показники	Спрямованість змін
Есенціальний гіперпаратиреоз	Кальцій у крові	Підвищений
	Неорганічний фосфор у крові	Знижений
	Лужна фосфатаза у крові	Підвищена
	pH крові	Знижений
	Надлишок основ у крові	Знижений
	Гідроксипролін у сечі	Підвищений
	Кальцій у сечі	Підвищений
	Кліренс фосфатів	Підвищений
	Паратгормон у крові	Підвищений
Гіперпаратиреоз (нирковий)	Паратгормон у крові	Підвищений
	Кальцій у сечі	Підвищений
	Кальцій у крові	Знижений або нормальний
	Неорганічний фосфат у крові	Підвищений
	Неорганічний фосфат у сечі	Знижений
Гіпопаратиреоз	Кальцій у крові і сечі	Знижений
	Неорганічний фосфат у крові	Підвищений
	Лужна фосфатаза у крові	Нормальна
	Сечовина у крові	Підвищена
	Неорганічний фосфат у сечі	Знижений
	Проба Елсворта—Ховарда (секреція фосфату після уведення паратгормону)	Збільшена

Лабораторна та інструментальна діагностика захворювань гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи

Дослідження соматотропного гормону (СТГ) передньої частки гіпофіза. Найбільше клінічне значення має оцінка соматотропного гормону гіпофіза в діагностиці акромегалії і гіпофізарного нанізму.

Вміст СТГ у плазмі здорової людини віком 20–50 років натще складає 0–440 пмоль/л — у жінок і 0–264 пмоль/л — у чоловіків.

СТГ у плазмі є стабільним, але він підпорядкований циркадному ритму з максимальною секрецією на початковому етапі сну, підвищенням у зв'язку зі вживанням їжі.

Значне підвищення базального вмісту соматотропного гормону в плазмі крові спостерігається у разі акромегалії. Діагностичне значення мають проби з навантаженнями, що визначає стан резервів секреції гормону. Для оцінки резервів соматотропної функції гіпофіза використовуються проби з навантаженням інсуліном, аргініном, L-ДОФА.

Проба з інсуліном. Інсулін вводять внутрішньовенно із розрахунку 0,1 ОД на 1 кг маси тіла. Упродовж 2 год (кожні 30 хв) досліджують концентрацію глюкози в крові і СТГ. У здорових осіб на 60-й хвилині дослідження спостерігається приріст вмісту СТГ у крові більше ніж у 2 рази. Через 90–120 хв показники нормалізуються.

Аргініновий тест. Внутрішньовенно вводять розчин солянокислого аргініну з розрахунку 0,5 г на 1 кг маси тіла впродовж 30 хв з визначенням вмісту СТГ у крові кожні 30 хв (упродовж 1,5 год). Максимальний вміст СТГ спостерігається через 30 хв після введення препарату.

Проба з навантаженням L-ДОФА. Пацієнт приймає 500 мг препарату. Упродовж 2 год (кожні 30 хв) визначають концентрацію СТГ у крові. L-ДОФА зумовлює значне підвищення СТГ (у 2–5 разів) у здорових людей.

Позитивна реакція на проведення цих тестів є доказом відсутності дефіциту СТГ. Критично необхідно оцінювати негативні реакції на навантажувальні тести або приріст не більше ніж 5 нг/мл: у 20 % здорових людей реакція на тести буває негативною.

Ці тести потребують спостереження за станом хворих, необхідності проведення невідкладної допомоги в разі виникнення ускладнень, наприклад гіпоглікемії.

Використовують *тести з тироліберином та соматоліберином*, які також спрямовані на стимуляцію секреції СТГ.

У разі гіпофізарної недостатності (гіпофізарного нанізму — гілопитуїтаризму) максимальне підвищення рівня соматотропіну після стимуляції (менше ніж на 7 нг/мл) може свідчити про соматотропну недостатність, на 7–10 нг/мл — про частковий дефіцит, > 15 нг/мл — дефіциту соматотропіну немає.

Порушення секреції СТГ може бути в разі дієнцефального синдрому (хвороби Іценко–Кушинга), цукрового діабету. Наприклад, базальна секреція СТГ у крові хворих на цукровий діабет у стадії декомпенсації значно підвищена порівняно зі здоровими людьми. Компенсація цукрового діабету супроводжується зниженням рівня СТГ у крові.

Максимальний метаболізм СТГ здійснюється у печінці. У хворих із цирозом печінки збільшується вміст базальної концентрації СТГ у крові, під час навантаження глюкозою відсутня реакція гальмування секреції СТГ гіпофізом. Не виключається компенсаторна гіперсекреція СТГ унаслідок зменшення утворення ушкодженою печінкою соматомединів, які опосередковують метаболічні ефекти СТГ.

У разі порушення функції нирок, особливо в термінальній стадії, спостерігається базальна гіперсекреція гормону, змінюється реакція СТГ у відповідь на вуглеводне навантаження.

Інструментальні методи дослідження патології гіпофіза. Проводиться рентгенологічне обстеження турецького сідла, КТ, МРТ.

Дослідження гормонів кори надниркових залоз. Гормони кори надниркових залоз належать до групи стероїдних гормонів, що утворюються із холестерину. Відомі три основні групи кортикостероїдів: мінералокортикоїди, глюкокортикоїди та андрокортикоїди.

Мінералокортикоїди. Основним представником цієї групи гормонів є альдостерон, що регулює водно-сольовий обмін. У крові альдостерон знаходиться у незв'язаному стані. Надлишковий синтез альдостерону, що контролюється концентрацією калію у сироватці крові, активністю ренін-ангіотензивної системи, кортикотропіном, призводить до виникнення гіпертензії і гіпокаліємії. За недостатності альдостерону розвивається гіпотензія, гіпонатріємія, гіперкаліємія.

У здорової людини рівень альдостерону в плазмі крові, що визначається радіоімунологічним методом, складає 111–860 пмоль/л, а екскреція із сечею вільного альдостерону — 0,19–55 нмоль/добу. Підвищений вміст альдостерону в крові є характерним для синдрому Кона, що найчастіше виникає унаслідок пухлини кори надниркових залоз або в результаті двобічної її гіперплазії.

Найчастіше зустрічається гіперальдостеронізм, зумовлений дією ренін-ангіотензивного механізму (в разі органічних або функціональних порушень кровообігу в нирках, втрати солей і рідини, на тлі ренінпродукувальних пухлид). Для диференційної діагностики так званого первинного та вторинного гіперальдостеронізму використовується проба з дексаметазоном (по 2 мг упродовж 2 днів). У разі альдостероми екскреція альдостерону у відповідь на дексаметазон не знижується. Альдостерома супроводжується різким зменшенням активності реніну в крові. За наявності гіперплазії кори надниркових залоз у відповідь на дексаметазон екскреція альдостерону з сечею знижується у 2–7 разів. Активність реніну в крові підвищена.

Проба з АКТГ. АКТГ вводиться у дозі 20 ОД упродовж 3 днів. У здорових людей надниркові залози не реагують на введення АКТГ. У разі альдостероми реакція на препарат відсутня, за умови гіперплазії кори надниркових залоз рівень альдостерону змінюється.

За наявності хронічної недостатності надниркових залоз (хвороба Аддісона) визначають рівень альдостерону в крові і сечі. Для діагностики гіпоальдостеронізму використовують специфічний стимулятор секреції альдостерону ангіотензин. Для цього протягом 30–60 хв під контролем артеріального тиску внутрішньовенно вводять 0,5 мг ангіотензину, розчиненого в 50–100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Про гіпоальдостеронізм свідчить відсутність підвищення вмісту альдостерону наприкінці введення ангіотензину.

Глюкокортикоїди. Глюкокортикоїдна активність надниркових залоз оцінюється за вмістом у крові і сечі гормонів: кортизолу, кортикостерону, 11-оксикортикостерону (11-ОКС). У сечі визначають їх основні метаболіти — 17-оксикортикостероїди (17-ОКС) і 17-кетостероїди (17-КС). У жінок 17-КС складаються переважно з андрогенів надниркових залоз, у чоловіків — на 2/3 з андрогенів надниркових залоз і на 1/3 — з андрогенів сім'яників.

Для визначення вмісту глюкокортикоїдів у біологічних рідинах (крові, сечі) застосовують колірну реакцію з фенілгідразином, яка дозволяє виявити речовини з ОН-групою у 17-му положенні (17-ОКС), або флюоресценцію стероїдів у кислому середовищі. Серед останніх визначається більш вузька група речовин (11-ОКС), сума кортизолу (гідрокортизону) та кортикостерону. Для дослідження кортизолу використовується точніший радіоімунологічний або імуноферментний метод.

У крові вміст сумарних 11-ОКС у нормі складає 306—695 нмоль/л. Концентрація кортизолу в плазмі крові натще становить 138—690 нмоль/л (упродовж доби вона змінюється, наприклад, з 20-ї до 4-ї години, від нуля до 276 нмоль/л).

У здорових людей упродовж доби із сечею виділяється від 7,23 до 15,43 мкмоль 17-ОКС (у чоловіків дещо більше, ніж у жінок). Сумарні 17-КС у сечі колюються у межах 14—86 мкмоль/на добу.

Підвищення вмісту загального кортизону в крові є ознакою гіпофізарної хвороби Іценко—Кушинга, аденоми або карциноми надниркових залоз. Знижений вміст кортизону в крові є характерним для хронічної недостатності кори надниркових залоз, гіпопітуїтаризму, природженої гіперплазії надниркових залоз з адреногенітальним синдромом.

Для визначення причин порушення функції надниркових залоз, що супроводжується змінами вмісту кортизону в крові, використовуються функціональні тести, дослідження концентрації АКТГ. Пропонуються функціональні проби з дексаметазоном, кортиколібериним, кортикотропіном.

Функціональна проба з дексаметазоном ґрунтується на гальмуванні впливу глюкокортикоїдів на гіпоталамус і гіпофіз. У разі введення дексаметазону в дозі 8 мг/добу спостерігається зменшення концентрації кортикостероїдів у хворих з двобічною гіперплазією надниркових залоз (гіпофізарною хворобою Іценко—Кушинга), рівень АКТГ у плазмі у такому разі нормальний або дещо підвищений.

За наявності аденоми надниркової залози проба з дексаметазоном негативна, рівень АКТГ у плазмі низький. Подібні зміни спостерігаються за умови раку надниркової залози. У разі ектопічного утворення АКТГ рівень його у плазмі надто високий, проба з дексаметазоном негативна.

Для діагностики ектопічного утворення АКТГ використовують пробу з введенням кортиколіберину. У хворих на гіпофізарну форму хвороби Іценко—Кушинга рівень кортизолу в крові підвищується, водночас за умови аденоми надниркової залози й ектопічної секреції АКТГ реакція відсутня.

Гормони мозкового шару надниркових залоз. Клітини мозкової речовини надниркових залоз виробляють адреналін, норадреналін і дофамін.

Для визначення катехоламінів використовується уніфікований флюорометричний метод. У здорової людини вміст адреналіну в плазмі крові складає 0—764 пмоль/л, норадреналіну — 1,18—10 нмоль/л (стоячи) і 0,41—4,43 нмоль/л (лежачи).

У сечі концентрація адреналіну — 11—76 нмоль/добу, норадреналіну — 47—236 нмоль/добу, дофаміну — 656—5024 нмоль/добу. Підвищення рівня кате-

холамінів у крові і сечі спостерігається у разі феохромоцитом — пухлини хромафінної тканини, що розташовується у мозковій речовині надниркових залоз.

Катехоламіни виявляються у підвищеній концентрації у крові і сечі в разі стресу, зниження артеріального тиску, дефіциту гормонів щитоподібної залози, серцевої недостатності, за наявності парагангліом, нейробластом.

Визначення катехоламінів у плазмі використовується для диференційної діагностики феохромоцитом і гіпертонічної хвороби. З цієї метою проводиться проба з клонідином, який гальмує виділення катехоламінів з нервових закінчень, не впливаючи на секрецію їх пухлиною.

У хворих з ортостатичною гіпотонією відсутність підвищення катехоламінів у плазмі під час переходу з положення лежачи у положення стоячи свідчить про порушення симпатичної нервової регуляції.

Лабораторні маркери патології гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи (з використанням критеріїв Ф.І. Комарова, Б.Ф. Коровкіна, В.В. Меншикова, 2001):

Патологічний стан	Лабораторні показники
Акромегалія	Соматотропін у плазмі крові підвищений. Гідроксипролін у сечі знижений
Гіпофізарна недостатність	Соматотропін у крові знижений. Натрій у крові знижений. Сечовина в крові нормальна або знижена. Глюкоза в крові нормальна або знижена. Гонадотропін у сечі знижений. 17-КС у сечі знижені
Синдром Іценко—Кушинга (кортикостерома, гіпоталамічний синдром, функціональний гіперкортицизм пубертатного диспитуїтаризму)	Гідрокортизон і кортикостерон у плазмі підвищені. 17-КС у сечі підвищені. Калій у крові знижений. рН у крові підвищений. Хлориди в крові знижені. АКТГ у крові знижений. Дексаметазоновий тест (8 мг/добу) (-): у відповідь на введення дексаметазону зменшення вмісту глюкокортикоїдів не відбувається
Хвороба Іценко—Кушинга	Зміни показників нагадують синдром Іценко—Кушинга, за винятком АКТГ плазми. Дексаметазоновий тест (8 мг/добу) (+): зменшується вміст глюкокортикоїдів, знижується екскреція 17-ОКС і 17-КС
Вторинний альдостеронізм (серцево-судинна недостатність, цироз печінки, нефротичний синдром, втрата великої кількості рідини в разі застосування сечогінних препаратів)	Альдостерон у плазмі підвищений. Альдостерон у сечі підвищений. Ренін у крові підвищений
Феохромоцитома	Адреналін, норадреналін підвищений. Ванілінміндальна кислота в сечі підвищена. Глюкоза в крові підвищена. Ренін у крові підвищений. Глюкоза в сечі +. Неестерифіковані жирні кислоти в крові підвищені

Інструментальні методи діагностики патології надниркових залоз

Для топічної діагностики захворювань надниркових залоз велике значення мають рентгенологічні дослідження, КТ і МРТ.

Наприклад, на тлі хвороби Іценко—Кушинга виявляється гіперплазія обох надниркових залоз, на тлі синдрому Іценко—Кушинга — збільшення однієї надниркової залози, ураженої пухлиною.

Лабораторне дослідження інкреторної функції підшлункової залози

Для оцінки функціонального стану ostrivceвого апарату підшлункової залози визначають вміст глюкози в крові натще і протягом доби (глікемічний профіль). Застосовують лабораторні методи, які визначають відновні властивості залози (метод Хагедорна—Енсена), або її колірні реакції з певними реактивами (ортотолуїдинова методика Фріда і Гольфмайера).

Існують апаратні методи визначення глікемії за допомогою стаціонарних фотометрів або портативних глюкометрів, у яких використовуються тест-смужки. Запропоновано вітчизняні глюкометри "Глюкофорт", закордонні "Ван Тач", "Глюкокард" та інші, які дають можливість визначити рівень глюкози протягом від 15 с до 1–2 хв.

У здорових людей натще вміст глюкози в крові за методом Хагедорна—Енсена коливається від 4,44 до 6,66 ммоль/л, а за ортотолуїдиною методикою — від 3,33 до 5,55 ммоль/л. Остання методика точніша, бо не визначає вміст усіх відновних речовин у крові (креатиніну, сечової кислоти, аскорбінової кислоти тощо), як перша, а тільки глюкози.

Протягом доби в здоровій людини рівень глікемії коливається від 4 до 8–9 ммоль/л залежно від функціонального стану органів і систем та вживання продуктів харчування. Згідно з критеріями діагностики цукрового діабету, запропонованими експертами ВООЗ, діагноз цукрового діабету встановлюють, якщо рівень глюкози натще перевищує 6,1 ммоль/л або протягом доби — від 11 ммоль/л за наявності клініки хвороби.

Дослідження глікемії доцільно проводити 2–3 рази в інші дні.

Для перерахунку показників глікемії, визначених у мілімолях на літр, користуються формулою:

$$1 \text{ ммоль/л} \cdot 18,02 = \text{мг \%}$$

Для перерахунку показників глікемії (у міліграм-відсотках):

$$1 \text{ мг \%} \cdot 0,05551 = \text{ммоль/л.}$$

Глікемічний профіль передбачає визначення рівня глікемії протягом доби (о 8.00, 11.00, 14.00, 17.00 і т. д.).

Для діагностики прихованого цукрового діабету використовують проби на толерантність до глюкози.

Протягом трьох днів хворий дотримується звичайного харчування і фізичного навантаження. Бажано відмінити лікарські засоби, які можуть впливати на рівень глікемії: глюкокортикоїди, β-адреноблокатори, тіазиди, пероральні контрацептиви.

- Визначають вміст глюкози натще після 10–14 год голодування. Хворий випиває 75 г сухої речовини глюкози, розчиненої у 250–300 мл води (протягом 5 хв). До розчину глюкози можна додати лимонний сік або лимонну кислоту. Через 1 год та 2 год визначають рівень глюкози в крові.

У здорових людей після навантаження глюкозою рівень глікемії досягає максимуму через 30–60 хв, потім поступово знижується до початкової величини протягом 2 год.

Нормальними показниками тесту толерантності до глюкози є нормоглікемія натще. Максимальне підвищення вмісту глюкози в крові через 30–60 хв після навантаження глюкозою не повинно перевищувати початкову величину більше ніж на 80 %, через 2 год вміст глюкози в крові досягає початкового рівня, але може бути на 0,83 ммоль/л вищим чи нижчим за нього.

У разі порушення толерантності до глюкози (прихований цукровий діабет) рівень глюкози в крові натще залишається у межах норми, через 1 год після введення глюкози перевищує 9,99 ммоль/л, а через 2 год — 8,0 ммоль/л. За критеріями діагностики цукрового діабету (ВООЗ, 1999 р.) рівень глікемії у капілярній крові натще у хворих на цукрових діабет $\geq 6,1$ ммоль/л (≥ 110 мг %), через 2 год після навантаження глюкозою $\geq 11,1$ ммоль/л (≥ 200 мг %). У разі порушення толерантності до глюкози натще рівень глюкози складає $< 6,1$ ммоль/л (< 110 мг %), через 2 год після навантаження глюкозою — 7,8–11,1 ммоль/л (140–200 мг %).

Для оцінки цукрових кривих використовують коефіцієнт Бодуена:

$$\frac{B-A}{A} \cdot 100\%, \text{ де}$$

B — максимальний вміст глюкози в крові після навантаження;

A — рівень глікемії натще.

У нормі цей коефіцієнт складає 50 %. Якщо показник > 80 %, то це є ознакою важких порушень вуглеводного обміну.

Діабетологи Європи у 1999 р. запропонували "порушену глікемію натще", що характеризується рівнем глюкози в капілярній крові натще 5,6–6,1 ммоль/л (100–110 мг%), після навантаження глюкозою через 2 год вона може бути меншою ніж 7,8 ммоль/л (140 мг%).

Тест на визначення гліколізованого гемоглобіну. За умови тривалої гіперглікемії у хворих на цукровий діабет виникає підвищена гліколізація гемоглобіну. У крові хворих з'являється фракція гліколізованого гемоглобіну (HbA1c), яку легко виділити і визначити за допомогою електрофорезу або хронографії.

Вміст HbA1c у здорових осіб складає 4–6 % від загального гемоглобіну крові. У хворих на цукровий діабет його рівень підвищений у 2–3 рази. Визначення цього тесту використовується для оцінки ступеня компенсації захворювання. Підвищення вмісту гліколізованого гемоглобіну дає можливість краще оцінити порушення вуглеводного обміну порівняно із звичайним вимірюванням глюкози в крові, особливо за умови проведення аналізів одноразово, наприклад, вранці натще. У хворих на цукровий діабет рівень HbA1c повинен бути нижчим ніж 7,0 %. Цей показник рекомендує до використання в якості оптимального контролю глікемії Американська діабетична асоціація. Підвищений вміст

НВAlc свідчить про неефективний контроль за рівнем глюкози в крові, що є ризиком для виникнення мікро- і макросудинних ускладнень. За даними досліджень, зниження рівня НВAlc зменшує на ризик виникнення ангіопатій очей, нирок, нервової системи — інших ускладнень.

Кількість глюкози в крові здорових людей змінюється з віком. У новонароджених немовлят концентрація цукру в крові відповідає концентрації у крові матері. Після народження дитини вміст глюкози в крові знижується і до 5–6-го дня підвищується. Після першого року життя показники рівня глюкози в крові поступово підвищуються, досягаючи нормального рівня дорослої людини у віці 15 років.

Гіперглікемія може виникати не тільки за наявності хвороб підшлункової залози, але й унаслідок порушення функції інших ендокринних залоз, які беруть участь у регуляції вуглеводного обміну: в разі пухлин кори надниркових залоз, гіперфункції щитоподібної залози, хвороб гіпофіза (акромегалії), вагітності. Гіперглікемія іноді спостерігається на тлі органічних ушкоджень ЦНС, цирозу печінки, особливо з портальною гіпертензією, оскільки важливою функцією печінки є регулювання постійного рівня глюкози в крові. Тимчасове підвищення рівня цукру в крові може бути під час інфекційних хвороб, сепсису, інфаркту міокарда тощо.

Визначення глюкози в сечі. У сечі здорових людей глюкоза відсутня, оскільки повністю реабсорбується у ниркових канальцях. Мінімальна кількість глюкози (0,001–0,015 %) іноді може виділятися із сечею, але визначення цієї кількості сучасними методами неможливе. Глюкоза в сечі визначається за допомогою якісних методів Бенедикта, Ніландера та інших, що передбачають відновні властивості глюкози. Кількісне визначення вмісту глюкози в сечі проводять поляриметричним або калориметричним методом.

Концентрацію глюкози в сечі від 0,1 до 5 % можна виявляти за допомогою індикаторних тест-смужок.

Глюкозурія з'являється у разі підвищення концентрації глюкози в крові $> 8,88$ ммоль/л (вище від ниркового порога). Поява глюкозурії, навіть випадкової, є підставою для детального обстеження хворого для виключення або підтвердження цукрового діабету.

Глюкозурію необхідно визначати у добовій сечі. У хворих на цукровий діабет доцільно дослідити глюкозуричний профіль (втрату глюкози із сечею у грамах за період від сніданку до обіду, від обіду до вечері, від вечері до сніданку). Добова глюкозурія дає можливість визначати вуглеводний баланс (відношення втрати глюкози із сечею до цукрової цінності їжі), що є необхідним для оцінки ступеня важкості цукрового діабету, ефективності його лікування.

Позитивний вуглеводний баланс — глюкозурія менша, ніж цукрова цінність, негативний — глюкозурія більша, ніж цукрова цінність їжі.

Глюкозурія може бути ниркового походження, пов'язаною з недостатньою резорбцією глюкози в ниркових канальцях. Така глюкозурія не супроводжується гіперглікемією (у разі ниркового діабету). Тимчасова глюкозурія з'являється під час гострих інфекційних хвороб, нервових хвороб, стресів мозку, після нападів епілепсії. Отруєння морфіном, стрихніном, хлороформом, фосфором супроводжується глюкозурією. Глюкозурія може бути аліментарного походження, у разі емоційних перевантажень, у вагітних.

Необхідно пам'ятати, що у хворих на цукровий діабет, ускладнений розвитком гломерулосклерозу, за наявності гіперглікемії у сечі міститься невелика кількість глюкози або вона відсутня.

Визначення ацетону в сечі. Для якісного визначення кетонових тіл у сечі найчастіше використовують пробу Ланге або її модифікації. Принципом її є властивість ацетону та ацетонової кислоти давати з нітропрусидом натрію у лужному середовищі фіолетове забарвлення. Кетонові тіла у сечі хворих з'являються за умови декомпенсації цукрового діабету.

Дослідження інсуліну. Про хворобу, за якої сеча людини набувала солодкого смаку, згадував у своїх трактатах ще в далекому минулому Авіценна. Вона була добре відомою багато тисяч років тому лікарям Китаю, Індії, Єгипту, Греції. Саме тоді її називали діабетом. Віками хвороба зберігала таємницю своєї суті, а хворі, страждаючи, вмирали. Так було тривалий час, доки не з'явився інсулін. У 1869 р. Langerhans повідомив про острівцеві клітини, які він знайшов у підшлунковій залозі. Їх роль залишалася невідомою. У 1889 р. діабет експериментально був отриманий у разі видалення підшлункової залози у собак (Merind, Minkowski). У 1901 р. Соболев довів, що внутрішня секреція підшлункової залози здійснюється острівцями Лангерганса. Нарешті, у 1921 р. канадський вчений-хірург Ф. Бантинг та фізіолог Д. Маклеод відкрили інсулін.

Перша ін'єкція інсуліну була зроблена 15-річному Томсону, який хворів на цукровий діабет. У 1923 р. Ф. Бантинг і Д. Маклеод отримали Нобелівську премію за розробку та впровадження інсуліну в практику. Вітчизняний інсулін було отримано в 1923 р. у Харківському органотерапевтичному інституті в лабораторії професора П.Л. Єйнгорна. Хімічна формула інсуліну знайдена у 1958 р. Ф. Сенгером, за що автор отримав Нобелівську премію.

У лабораторії синтезовано інсулін у 1963 р. Сьогодні відомі людські, свинячі, яловичі та змішані (свинячо-яловичі) препарати інсуліну. З 1980 р. було здійснено промисловий синтез людського інсуліну.

Інсулін у плазмі крові вивчається за допомогою радіоімунометричного методу. Вільний інсулін визначається після вивільнення з нього антитіл. У здорової людини в плазмі крові вміст імунореактивного інсуліну становить 22—123 пмоль/л. Тест використовується для контролю за лікуванням інсуліном.

Визначення імунореактивного інсуліну має основне значення для діагностики інсуліноми як причини гіпоглікемії натще.

Імунометричним методом у сироватці здорової людини виявляється від 5 до 63 пмоль/л імунореактивного інсуліну.

Методом радіоімуного аналізу в сироватці крові здорової людини виявляється вміст С-пептиду, що складає від 0,26 до 0,63 нмоль/л.

Для диференційної діагностики гіпоглікемії у разі інсуломи від гіпоглікемії, спричиненої введенням інсуліну, використовується тест на визначення С-пептиду, що має ендогенне походження. У разі інсуломи, діабету II типу (інсуліно-незалежного), після пересадки підшлункової залози, вживання гіпоглікемічних препаратів рівень С-пептиду підвищений.

Цей тест допомагає оцінити функцію β -клітин підшлункової залози за наявності екзогенного інсуліну, антитіл до інсуліну, під час тесту з введенням глюкагону (для оцінки секреторної функції підшлункової залози).

Функціональний стан інсулярного апарату оцінюється за допомогою проб з навантаженням глюкозою. У разі проведення проби з пероральним навантаженням глюкозою у здорових людей на 30—45-й хвилині дослідження підвищується рівень інсуліну з наступною нормалізацією за 120 хв. Іноді проводиться внутрішньовенне навантаження глюкозою. Цей тест використовується для оцінки функції інсулярного апарату в тих випадках, коли порушується усмокту-

вання глюкози в травному тракті або коли необхідно оцінити чутливість клітин до глюкози безпосередньо.

Розраховується інсулін-глюкозний індекс (Seltzet, 1958) за такою формулою:

$$K_{IG} = \frac{\Delta \text{інсуліну}}{\Delta \text{глюкози}}, \text{ де}$$

Δ інсуліну — максимальний приріст інсуліну;

Δ глюкози — максимальний приріст концентрації глюкози у процесі дослідження.

K_{IG} складає під час проведення проби з уведенням глюкози ретос $1,15 \pm 0,062$, у разі проведення проби з внутрішньовенним навантаженням глюкозою $K_{IG} = 0,65 \pm 0,11$

За наявності цукрового діабету спостерігаються різні варіанти секреції інсуліну під час проведення цієї проби. Латентні стадії цукрового діабету характеризуються підвищенням секреції інсуліну порівняно із здоровими людьми — підвищення рівня інсуліну поступове, більш пізнє, але більш високе, ніж у нормі. K_{IG} порівняно із здоровими людьми знижується.

З розвитком цукрового діабету абсолютні показники секреції інсуліну знижуються, але можуть бути нормальними або дещо зниженими. Інсулін-глюкозний індекс знижений. У подальшому відносна недостатність інсуліну переходить в абсолютну.

Відносною інсуліновою недостатністю характеризується цукровий діабет за деяких ендокринних захворювань: хвороби Іценко—Кушинга, акромегалії, феохромоцитомы тощо.

Використовуються функціональні проби з навантаженням секретином, глюкагоном, панкреозиміном, аргініном.

Дослідження глюкагону. Глюкагон виробляється α -клітинами підшлункової залози. Секреція його стимулюється зниженням рівня глюкози в крові. Дія глюкагону протилежна такій інсуліну. Для визначення глюкагону в плазмі крові використовується радіоімунний метод. У здорових людей рівень його в плазмі крові складає 0—60 нг/л. У разі цукрового діабету він підвищується до 1525 ± 578 нг/л. Підвищений рівень глюкагону спостерігається за умови ниркової недостатності. Зниження рівня глюкагону супроводжує запалення, хірургічне втручання, пухлини підшлункової залози.

І вам слава, сині гори,

Кригою окуті.

І вам, лицарі великі,

Богом не забуті.

Борітеся — поборете,

Вам бог помагає!

За вас правда, за вас слава

І воля святая!

Т.Шевченко

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Синдроми дисфункції гіпофіза

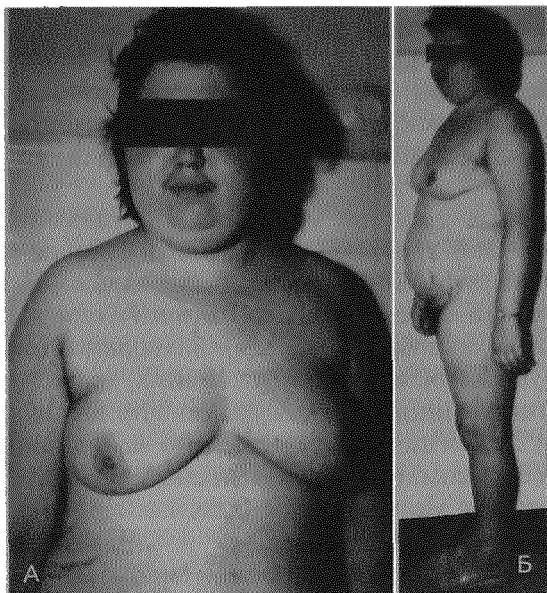
Дисфункція гіпофіза виявляється синдромами його гіпер- і гіпофункції. До синдромів гіперфункції гіпофіза належать: синдром гіперсекреції соматотропіну (гігантизм та акромегалія), синдром гіперсекреції кортикотропіну (хвороба Іценка–Кушинга), синдром надлишкової секреції вазопресину (синдром Пархона). Найпоширенішими синдромами гіпофункції гіпофіза є: синдром гіпопітуїтаризму з переважно соматотропною недостатністю (гіпофізарний нанізм), синдром гіпосекреції гонадотропних гормонів (адипозогенітальна дистрофія), синдром гіпопітуїтаризму (хвороба Сіммондса і хвороба Шихана), синдром гіпосекреції вазопресину (нецукровий діабет).

Акромегалічний синдром (акромегалія) характеризується надмірним патологічним ростом кісткового скелета, м'яких тканин і внутрішніх органів в осіб з уже закінченим фізіологічним розвитком і закритими зонами росту. Частіше спостерігається у разі аденоми гіпофіза і зумовлений гіперсекрецією соматотропіну (СТГ). Спостерігається зміна рис обличчя (масивні надбрівні і щелепні дуги, великих розмірів ніс, губи, вуха, язик), широкі проміжки між зубами. Збільшується в обсязі грудна клітка, потовщуються ключиці. Хворих турбує майже постійний головний біль, наростає м'язова слабкість, розвивається серцево-судинна недостатність. Порушується функція статевих залоз (імпотенція — у чоловіків, порушення менструального циклу, аменорея — у жінок), що є одним із ранніх проявів акромегалії.

Надмірна продукція соматотропіну в молодому віці, коли ще відкриті зони росту, призводить до розвитку гігантизму: зросту понад 200 см — у чоловіків і 195 см — у жінок з пропорційним ростом кісток скелета.

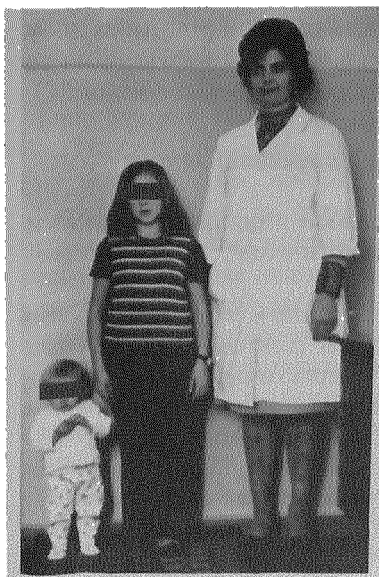
Синдром гіперсекреції кортикотропіну у переважній більшості випадків зумовлений пухлиною гіпофіза — кортикотропіномою, що розміщена всередині турецького сидла. Підґрунтям патогенезу є гіперпродукція кортикотропіну, внаслідок чого підвищується виділення гормонів кіркової речовини надниркових залоз — кортизолу, кортикостерону, альдостерону та андрогенів. Головніми його клінічними ознаками є характерний симптомокомплекс гіперкортицизму (мал. 12.11): диспластичне ожиріння з переважним відкладанням жиру в ділянці обличчя, яке набуває місяцеподібного вигляду, плечового пояса і ділянки верхніх грудних хребців у вигляді горбка, попереку, передньої черевної стінки, але не кінцівок, які залишаються худими, утворення багряних шкірних смуг розтягнення — стрій, артеріальна гіпертензія, розвиток остеопорозу. Рано виявляються зміни статевої функції. У жінок виникає порушення або припинення менструального циклу, атрофія грудних залоз, безпліддя, у чоловіків — зниження лібідо і потенції, атрофія яєчок. Для хвороби Іценка–Кушинга характерні психічні порушення, зміна поведінки, прогресивний характер перебігу.

Синдром надлишкової секреції вазопресину (синдром Пархона) належить до рідкісних захворювань, які недостатньо вивчені. Його ще називають нецукровим



Мал. 12.11. Хвора З., 20 років. А — вигляд у фас; Б — вигляд у профіль. Ожиріння за кушингоїдним типом. Діагноз: хвороба Іценка—Кушинга, важка форма

2—5-річного віку. Прорізування зубів запізнюється, зміна частини зубів на постійні може не відбутися. За відсутності лікування зріст дорослих становить не більше ніж 110—130 см. Вторинні статеві ознаки самостійно не розвиваються, внутрішні статеві органи залишаються інфантильними. У дорослих шкіра стає сухою і зморшкуватою, що надає їм старечого вигляду.



Мал. 12.12. Хвора М., 22 років, — посередині. Поряд з нею медсестра в білому халаті (нормального зросту) і син 2 років. Гіпофізарний нанізм на тлі лікування

антидіабетом. Клінічно виявляється затримкою рідини в організмі і збільшенням маси тіла, олігурією без скарг на спрагу, часто — набряками різної локалізації. У жінок нерідко виникає аменорея, у чоловіків — зниження статевої функції аж до імпотенції.

Синдром гіполітуїтаризму з переважно соматотропною недостатністю (гіпофізарний ванізм) виникає унаслідок генетичних порушень, травми під час пологів, нейроінфекцій тощо. Клінічна картина зумовлена різким зниженням продукції соматотропіну та гонадотропінів. Також спостерігається помірне зниження тиреотропної і незначне зниження аденокортикотропної функції гіпофіза. Наслідком цього патологічного процесу є карликовий зріст (нанізм) і гіпогонадізм (мал. 12.12). Помітна затримка в рості спостерігається з

Синдром гіпосекреції гонадотропних гормонів (адипозогенітальна дистрофія) належить до уражень гіпоталамо-гіпофізарної системи і характеризується недорозвитком статевих залоз та ожирінням. Здебільшого хворіють хлопчики. Названа патологія часто є наслідком перенесеної пологової травми та інших травматичних ушкоджень головного мозку в дитячому віці, бактеріальних (скарлатина, тифи) і вірусних інфекцій тощо. Ушкодження гіпоталамусу, найчастіше його паравентрикулярних і вентромедіальних ядер, зумовлює різке підвищення апетиту з наступним розвитком ожиріння. Унаслідок зниження гонадот-

ропної функції гіпофіза виникають ознаки гіпогонадізму — недорозвиток статевих залоз. Клінічно захворювання виявляється швидким ожирінням. У хлопчиків жир розподіляється за жіночим фенотипом, лице стає округлим, виникає гінекомастія, спостерігаються малі розміри яєчок, статевого члена, відсутність вторинних статевих ознак. У хворих дівчаток виникає аменорея (у віці 14–15 років), недорозвиток матки і яєчників.

Підґрунтям синдрому гіпопітуїтаризму є дифузне ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи з випадінням функцій гіпофіза, здебільшого його передньої частки, і недостатністю функцій периферійних ендокринних залоз. Основними клінічними формами цієї патології є післяпологовий гіпопітуїтаризм (синдром Шихана) і гіпофізарна кахексія (хвороба Сіммондса). Захворювання має поліетіологічну природу і виникає унаслідок інфекцій, токсичних, травматичних, аутоімунних, судинних, пухлинних та інших важких уражень головного мозку (хвороба Сіммондса) або некрозу аденогіпофіза, зумовленого масивною післяпологовою кровотечею і (або) сепсисом (синдром Шихана). Ознаки гіпопітуїтаризму виникають також унаслідок хірургічного видалення гіпофіза або його опромінювання. Клінічна картина захворювання розвивається здебільшого протягом кількох місяців. Хворіють частіше жінки віком 20–40 років. На тлі загальної слабкості та адинамії швидко розвивається схуднення аж до виснаження (кахексії), виникає аменорея, зворотний розвиток вторинних статевих ознак, атрофія грудних залоз, виникає сухість шкіри, випадає волосся. Спостерігаються розлади функцій внутрішніх органів — брадикардія, артеріальна гіпотонія, анорексія, диспепсичні явища.

Синдром гіпосекреції вазопресину (нецукровий діабет) виникає здебільшого внаслідок природжених генетичних чинників, коли гіпоталамічні ядра втрачають здатність синтезувати вазопресин. У рідкісних випадках захворювання розвивається після травматичних чи пухлинних уражень гіпоталамо-гіпофізарної ділянки. Характерними клінічними симптомами є значна спрага, вживання хворим великої кількості рідини (полідипсія), виділення великої кількості сечі низької питомих ваги (поліурія і гіпостенурія). Кількість випитої рідини за добу може досягати 10–20 л і більше. Захворювання супроводжується фізичною та психічною асенізацією, втратою маси тіла, сухістю шкіри і слизових оболонок.

Синдроми дисфункції інсулярного апарату підшлункової залози

Дисфункція інсулярного апарату підшлункової залози виявляється такими клінічними синдромами: гіперглікемічним, кетоацидотичним, гіперосмолярним, гіперлактацидемічним та гіпоглікемічним.

Гіперглікемічний синдром (цукровий діабет) є наслідком абсолютної або відносної недостатності інсуліну, що супроводжується різким пригніченням процесу засвоєння організмом глюкози і дефіцитом енергетичного забезпечення тканин. Унаслідок гіперглікемії виникає підвищення осмолярності плазми крові і зневоднення тканин організму. Тому основними клінічними симптомами хронічної гіперглікемії (цукрового діабету) є класична тріада: полідипсія (спрага з надмірним вживанням рідини), поліурія (збільшення частоти сечовипускання і добового діурезу) і поліфагія (надмірний апетит у поєднанні з великою кількістю вживання їжі). Цукровий діабет є гетерогенним захворюванням.

Найбільше клінічне значення мають дві форми діабету: цукровий діабет типу 1 і цукровий діабет типу 2.

За сучасними уявленнями цукровий діабет типу 1 є аутоімунним захворюванням на тлі спадкової схильності, яке може бути індуковане вірусною інфекцією і різноманітними стресовими чинниками зовнішнього середовища. Цукровий діабет типу 2 є захворюванням, основу якого становить інсулінорезистентність і недостатність функції β -клітин підшлункової залози.

У разі гострого початку захворювання, що характерно для цукрового діабету типу 1, класична симптоматика гіперглікемії доповнюється швидкою втратою маси тіла. За умови повільного і прихованого початку захворювання, який здебільшого буває у разі цукрового діабету типу 2, симптоми класичної тріади менш виражені і частіше супроводжуються свербіжем шкіри і зовнішніх статевих органів, розвитком піодермії.

Найчастіше гіперглікемічний синдром за умови декомпенсації захворювання закономірно трансформується у кетоацидотичний синдром. Недотримання дієти і режиму медикаментозного лікування, травми, операції, гострі інфекції, пневмонії, негативні стреси і ціла низка інших чинників призводять до декомпенсації цукрового діабету та розвитку кетоацидотичного синдрому. Унаслідок збіднення печінки глікогеном виникає мобілізація жирів із депо з наступним надходженням їх до печінки. Надмірний розпад ліпідів за умови дефіциту кисню супроводжується накопиченням у тканинах організму недостатньо окислених продуктів — β -оксимасляної, ацетооцтової кислот та ацетону (кетонівних тіл), розвитком ацидозу. Процес накопичення кетонівних тіл у крові і метаболічний ацидоз (кетоацидоз) зумовлюють значне пригнічення ферментних систем головного мозку і закономірно призводять до коматозного стану.

У разі кетоацидотичного синдрому розрізняють три стадії: помірний кетоацидоз, прекому та власне кому.

Стадія помірного кетоацидозу маніфестується посиленням загальної слабкості, зниженням і втратою працездатності, погіршенням апетиту, нудотою, сонливістю, появою запаху ацетону з рота. У сечі виявляють кетонівні тіла, помірну глюкозурію; у крові — гіперглікемію (до 19,4 ммоль/л і вище), кетонемію (до 5,2 ммоль/л, норма 0,08–0,43 ммоль/л), деяке зниження лужного резерву крові (рН нижчий ніж 7,3, норма 7,35–7,45).

На стадії прекоми у хворих повністю зникає апетит (анорексія), з'являються нудота, блювота, запаморочення і задишка, погіршується зір, значно посилюються поліурія та спрага. Розвивається ступорозний стан: хворий зберігає орієнтацію в часі та просторі, але стає повільним і ніби "флегматичним", на питання відповідає недовгими реченнями, із запізненням, невиразно. Шкіра суха, шорстка, холодна на дотик. Губи і язик сухі, останній здебільшого обкладений коричневим нальотом. Ця стадія триває від кількох годин до кількох днів.

За відсутності адекватної медичної допомоги настає власне кома. Хворий втрачає свідомість, його дихання стає глибоким і шумним (дихання Куссмауля), виникає різкий запах ацетону. У подальшому послаблюються і зникають рефлексі, загострюються риси обличчя, очні яблука стають м'якими під час пальпації, зіниці звужуються. Пульс частий, малого наповнення і напруження, артеріальний тиск знижений, тони серця приглушені. Глибока кома супроводжується частим сечовипусканням, у деяких випадках — олігурією чи анурією.

Лабораторним дослідженням виявляють значну гіперглікемію, гіперкетонемію, гіперкаліємію, зниження рН крові (метаболічний ацидоз). У сечі з'являються цукор (глюкозурія), ацетон (ацетонурія), білок, формені елементи крові (мікрогематурія, лейкоцитурія).

Гіперосмолярний (некетонемічний) синдром частіше виникає в осіб похилого віку, хворих на цукровий діабет, яким призначена дієтотерапія або пероральні препарати, що знижують цукор у крові. Підґрунтям патогенезу є значна гіперглікемія і підвищення осмолярності крові, зневоднення організму без виникнення кетоацидозу. Розвиток синдрому спричиняють різні інфекції, опіки, переохолодження, загострення панкреатиту, інфаркт міокарда, надмірне введення діуретиків і глюкокортикоїдів. Виникнення блювоти, проносу, опіків різко посилює дегідратацію організму. Клінічна симптоматика розвивається поступово, частіше протягом 5–10 днів. Спочатку у хворих посилюються спрага, поліурія і полідипсія. Спостерігається значна дегідратація, може виникати вогнищева неврологічна симптоматика, нерідко підвищується температура тіла. Глибока кома спостерігається рідко, частіше — сопор. У перебігу синдрому не виникає дихання Куссмауля, відсутні запах ацетону, ацетонурія, гіперкетонемія.

Гіперлактацидемічний синдром зустрічається значно рідше, ніж інші синдроми. Він розвивається унаслідок лактат-ацидозу, зумовленого активацією анаеробного гліколізу і накопиченням в організмі хворого молочної кислоти. Основними причинами його виникнення є передозування бігуанідів, гіпоксичні стани, хвороби печінки і нирок. Лактат-ацидоз може також спровокувати вживання барбітуратів, саліцилатів та антигістамінних препаратів. Клінічна симптоматика розвивається гостро. Виникають нудота, блювання, різка слабкість, запаморочення, марення, брадикардія, зниження артеріального тиску, дихання Куссмауля, олігурія. Надалі хворий швидко втрачає свідомість. Лабораторними критеріями лактат-ацидозу вважають рівень рН нижчий ніж 7,35 та рівень лактату понад 5–6 ммоль/л у крові. У сечі виявляється глюкозурія водночас з відсутністю ацетону.

Гіпоглікемічний синдром. Гіпоглікемією вважається зниження рівня глюкози в крові нижче ніж 2,0–2,5 ммоль/л, що супроводжується дисфункцією ЦНС і частіше виникає у хворих на цукровий діабет унаслідок передозування інсуліну. Виникненню такого стану, який надзвичайно небезпечний для життя хворого, сприяють також порушення харчування (недоїдання) або виконання надмірного фізичного навантаження на тлі лікування інсуліном чи пероральними цукрознижувальними препаратами. Дуже рідко гіпоглікемічний синдром є ознакою інсуломи — пухлини, що продукує інсулін. Гіпоглікемія здебільшого розвивається раптово: з'являються відчуття голоду і слабкість, підвищена пітливість (холодний піт), двоїння в очах, оніміння губ, кінчика язика, неспокій, блідість обличчя. Швидко виникають мозкові симптоми: збудження, розлади мови, затьмарення свідомості, галюцинації, тонічні та клонічні судоми. Кома виникає швидко. Шкіра бліда, волога, м'язовий тонус нормальний або підвищений. Пульс нормальний або дещо сповільнений, дихання поверхневе. Якщо допомога вчасно не надається, то настає ушкодження головного мозку аж до декортикації. Навіть гіпоглікемії тривалістю 10–15 хв негативно впливають на інтелект хворих. Тому медична допомога таким хворим повинна надаватися з тією ж швидкістю, як і в разі раптової коронарної смерті.

У разі гіпоглікемії долікарська медична допомога полягає у негайному наданні хворому цукерки чи солодкого чаю — на тлі збереженої свідомості або внутрішньовенному струминному введенню 40–60 мл 40 % розчину глюкози — у разі виникнення коми.

Синдроми дисфункції щитоподібної залози

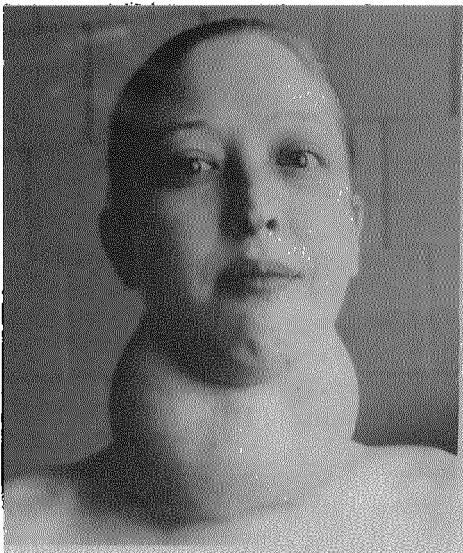
Клінічними синдромами дисфункції щитоподібної залози є: тиреотоксичний (гіпертиреоїдний), мікседематозний (гіпотиреоїдний), синдром тиреотоксичного кризу.

Тиреотоксичний (гіпертиреоїдний) синдром, або гіпертиреоз, виявляється збільшенням щитоподібної залози (зоб), випинанням очних яблук (витрішкуватість — мал. 12.13), прискоренням серцевих скорочень (тахікардією), що пов'язане з підвищенням тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Ця триада ознак (зоб, витрішкуватість, тахікардія) характерна для дифузного токсичного зобу, або тиреотоксикозу (базедової хвороби). Крім витрішкуватості захворювання виявляється іншими очними симптомами, які детально наведені у розділі, присвяченому клінічним методам обстеження (огляд хворого).

Дуже важливими симптомами тиреотоксикозу є також швидка втрата маси тіла, що зумовлено підвищенням обміну речовин з переважанням катаболічних процесів, субфебрильна температура тіла, тремтіння, проноси, пітливість, вазомоторні ознаки підвищеної нервово-психічної збудливості.

У разі важкого перебігу дифузного токсичного зобу може виникнути загрозовий для життя хворого стан — тиреотоксичний криз. У його патогенезі провідну роль відіграє посилення недостатності надниркових залоз на тлі різкого зростання рівня тиреоїдних гормонів. Це здебільшого буває наслідком стресової ситуації, яка потребує посиленої витрати кортикостероїдів, — значних фізичних навантажень, перегрівання, травми, пологів тощо. Хірургічне лікування токсичного зобу, призначення з лікувальною метою радіоактивного йоду без відповідної компенсації клінічних проявів захворювання, груба і невдала пальпація також можуть сприяти виникненню цього ускладнення.

Тиреотоксичний криз виникає упродовж декількох годин, інколи — діб. Він починається зі значного загострення клінічної симптоматики, властивої дифузному токсичному зобу. Психічне збудження набуває характеру гострого психозу з галюцинаціями та маячінням, дезорієнтацією. Спостерігається різка тахікардія — понад 200 за 1 хв, екстрасистолія, можливе виникнення пароксизму миготливої аритмії. Значно підвищується



Мал. 12.13. Хвора М., 23 років. Характерний вигляд шиї (зоб) та очей (екзофтальм) на тлі дифузного токсичного зобу

систолический артеріальний тиск і зменшується діастолічний. У подальшому діастолічний тиск починає підвищуватися, що є проявом серцевої недостатності, що наростає. Спостерігається значна пітливість, шкіра на дотик волога і гаряча. Температура тіла підвищується і може досягати 40 °С. Посилюється пронос, може бути блювання, що призводить до посилення зневоднення організму.

Подальший розвиток кризи супроводжується м'язовою слабкістю, що наростає аж до адинамії включно. Свідомість затьмарюється, потім настає непритомність — тиреотоксична кома. Інколи спостерігається жовтяниця, що свідчить про гостру печінкову недостатність. Ушкодження нирок виявляється зменшенням діурезу, анурією.

Мікседематозний (гіпотиреоїдний) синдром, або гіпотиреоз, характеризується клінічними проявами недостатності щитоподібної залози насамперед з боку центральної нервової і серцево-судинної систем, шкірного покриву. Хворі сонливі, мерзнуть, схильні до ожиріння. Їх шкіра суха, товста, холодна на дотик, лущиться, має блідий колір з жовтяничним відтінком. Підшкірна жирова клітковина інфільтрована, тістувато-щільної консистенції, немовби набрякла, — це слизовий набряк. Звідси і пішла назва крайніх проявів цієї патології — мікседема (тухоедема). Обличчя у хворих одутлувате, з набряклими "подушечками" навколо очей, випнутими губами. На питання хворі відповідають повільно, речення малослівні, часто незавершені, голос хриплий. На кінцях пальців спостерігаються набряки, волосся має схильність до випадання, нігті тонкі. Спостерігається брадикардія, знижена температура тіла, закрепи.

Синдроми дисфункції прищитоподібних залоз

До синдромів дисфункції прищитоподібних залоз належать гіперпаратиреоз і гіпопаратиреоз.

Найчастішими причинами синдрому гіперпаратиреозу є аденома прищитоподібної залози (паратиріома) або гіперплазія тканини прищитоподібних залоз. Підґрунтям синдрому є гіперпродукція паратгормону, який зумовлює гіперфосфатурію та активацію біосинтезу кальцитріолу. Останній стимулює усмоктування кальцію у кишках. Відбувається мобілізація кальцію і фосфору із кісток, виникає генералізований остеопороз та остеодистрофія, гіперкальціємія, гіперкальціурія, формується нефрокальциноз. Основними клінічними симптомами є втомленість і м'язова слабкість, втрата маси тіла, випадання здорових зубів, біль у кістках, особливо у стопах, прояви сечокам'яної хвороби, переломи кісток, поліурія та полідипсія. У разі різкого підвищення кальцію у крові (понад 4 ммоль/л) можливе виникнення гіперкальціємічного кризи. До вищенаведеної картини захворювання приєднуються симптоми ураження травного тракту (анорексія, нудота, блювання, біль у надчеревній ділянці) і ЦНС (психоз, сонливість, ступор, кома).

Гіпопаратиреоз зумовлений недостатньою продукцією паратгормону. Розвивається гіпокальціємія та гіперфосфатемія. Найчастіше це буває унаслідок ушкодження або видалення прищитоподібних залоз під час струмектомії. Іноді такий стан виникає унаслідок променевого ураження прищитоподібних залоз на тлі радіойодтерапії дифузного токсичного зобу. Ще рідше трапляється ідіопатичний гіпопаратиреоз, здебільшого аутоімунний, у молодих людей. Основним

клінічним проявом синдрому є тонічні судоми, спричинені підвищеною збудливістю нервово-м'язового апарату. Судоми частіше уражають м'язи верхніх кінцівок і розвиваються симетрично в згинальних групах м'язів. Виникають характерні симптоми "руки акушера" і "кінської стопи", описані у розділі, присвяченому клінічним методам обстеження.

Синдроми дисфункції надниркових залоз

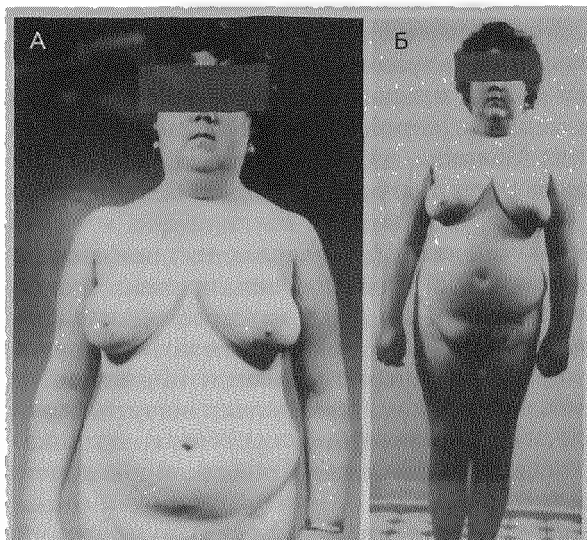
До синдромів дисфункції надниркових залоз належать: синдроми гіпер- і гіпофункції кори надниркових залоз, синдром гіперфункції мозкового шару надниркових залоз (гіперадреналізм, який зустрічається у разі феохромоцитом), синдром первинного гіперальдостеронізму (синдром Конна), адреногенітальний синдром.

Гіперфункцію кори надниркових залоз найчастіше спостерігають у разі гормонально-активних пухлин їх кіркової частини. Здебільшого це синдром Іценка—Кушинга, який зумовлюється кортикостеромою (глюкостеромою). Головними його клінічними ознаками є характерний симптомокомплекс гіперкортицизму, який детально описаний у синдромах дисфункції гіпофіза (мал. 12.14). Не слід забувати також про вторинний синдром Іценка—Кушинга, який виникає унаслідок тривалого лікування великими дозами глюкокортикостероїдних гормонів хворих на системні захворювання сполучної тканини чи важку форму бронхіальної астми.

У хворих з гіперфункцією кори надниркових залоз рано виявляються зміни статевої функції. У жінок виникає порушення або припинення менструального циклу, атрофія грудних залоз, безпліддя, у чоловіків — зниження лібідо і потенції, атрофія яєчок. У разі виникнення захворювання у дитячому віці виявляють ознаки передчасного статевого дозрівання (мал. 12.15).

Значно рідше спостерігаються інші гормонально-активні пухлини — андростерома, яка супроводжується гіперпродукцією андрогенів, і кортикоестрома, що є фемінізуючою пухлиною кіркового шару надниркових залоз.

Гіпофункція кори надниркових залоз може виявлятися гострою чи хронічною недо-статністю. Гостра недостатність надниркових залоз зумовлена швидким зменшенням або припиненням секреції гормонів у їх корі. Вона виявляється різкою адинамією, судинним колапсом, нудотою, блюванням, виникненням



Мал. 12.14. Хвора М., 27 років. А — вигляд верхньої частини тіла; Б — загальний вигляд у фас. Діагноз: кортикостерома, синдром Іценка—Кушинга

епілептичних судом, запаморо-ченням і втратою свідомості. Це може бути наслідком тромбозу чи емболії первинно неушкоджених надниркових залоз (синдром Уотерхауса—Фридериксена) на тлі менінгококової, пневмококової чи стрептококової бактеріємії, поліомієліту, грипу, пологової травми тощо. Крім того, така недостатність може ускладнювати перебіг захворювань гіпоталамо-гіпофізарної системи, що супроводжуються дефіцитом кортикотропіну (хвороба Сіммондса і синдром Шихана, стан після хірургічного чи променевого лікування акромегалії та хвороби Ішенка—Кушинга).

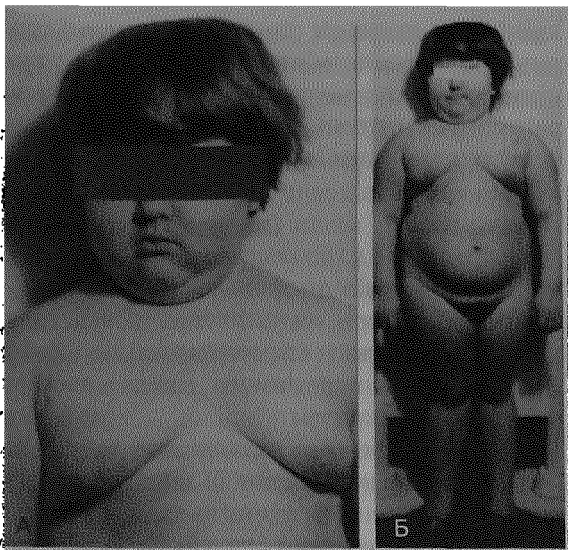
Хворі з гострою недостатністю надниркових залоз у разі виникнення колапсу і (або)

втрати свідомості потребують негайної медичної допомоги. Долікарська допомога включає негайне внутрішньовенне струминне введення 100—150 мг гідрокортизону суцукцинату (але не суспензії гідрокортизону!).

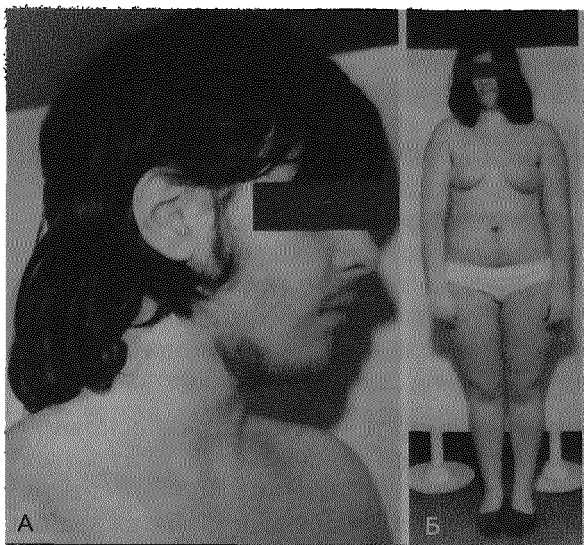
Хронічна недостатність надниркових залоз виявляється клінічною картиною хвороби Аддісона, характерними симптомами якої є загальна та м'язова слабкість, швидка втомлюваність, адинамія, втрата маси тіла, артеріальна гіпотензія, гіпоглікемія, розлади діяльності органів травлення та різке зниження загальної опірності організму. Шкіра у хворих набуває характерного золотисто-коричневого (бронзового) кольору внаслідок гіперпігментації. Остання особливо помітна на відкритих частинах тіла (обличчя, долонні складки, тильна поверхня кистей) та ділянках, які зазнають тертя одягу (лікть, коліна, підпахвові та пахвинні ділянки тощо).

Гіперфункція мозкового шару надниркових залоз (гіперадреналізм) пов'язана з феохромоцитомою — пухлиною хромафінної тканини надниркових залоз. Клінічна картина захворювання зумовлена надлишком катехоламінів (адреналіну, норадреналіну), які секретує пухлина. Класична форма захворювання виявляється типовими кризами артеріальної гіпертензії на тлі нормотонії у міжкризовий період. Напади розвиваються раптово. З'являються відчуття страху, повзання мурашок, головний біль, нудота, блювання, серцебиття, задишка. Шкірні покриви стають блідими, кінцівки — холодними. Тривалість такого нападу — від кількох хвилин до години.

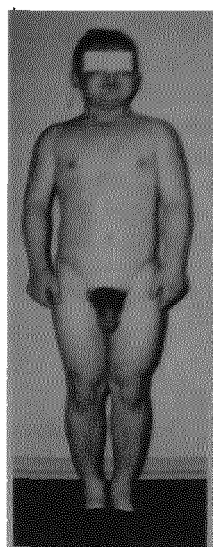
Синдром нервного гіперальдостеронізму (синдром Конна) зумовлений надмірною продукцією альдостерону пухлиною (аденомою) кори надниркових залоз або є наслідком ідіопатичної гіперплазії цієї кори. Захворювання виявляється класичною тріадою: артеріальною гіпертензією, нейром'язовими пору-



Мал. 12.15. Хвора С., 6 років. А — вигляд обличчя; Б — загальний вигляд у фас. Діагноз: кортикостерома, синдром Іценко—Кушинга, передчасне статеве дозрівання



Мал. 12.16. Хвора Б., 18 років. А — вигляд обличчя у профіль; Б — загальний вигляд у фас. Ріст волосся за чоловічим типом — ознаки гірсутизму.



Мал. 12.17. Хворий Б., 8,5 року. Передчасний статевий розвиток.

шеннями і синдромом поліурії—полідипсії. Найчастіше хворі скаржаться на головний біль, м'язову слабкість, парестезії, іноді — напади судом, спрагу, посилене і часте сечовипускання.

Адреногенітальний синдром є виявом природженої дисфункції надниркових залоз. Він виникає унаслідок спадково зумовленої недостатності активності ферментів, які регулюють біосинтез стероїдів. У такому разі порушується гормональна активність надниркових і статевих залоз. Характерними є низький рівень кортизолу, що призводить до зростання рівня кортикотропіну у крові, двобічна гіперплазія надниркових залоз.

Часто зустрічається недостатність 21-гідроксилази, що виявляється вірильною формою захворювання з гіперпродукцією андрогенів і прогестерону. У дівчаток порушується статевий розвиток — виникає оволошіння за чоловічим типом, гіпертрофія клітора, недорозвиток грудних залоз, матки, порушення менструального циклу (мал. 12.16); у хлопчиків — рання поява статевих ознак, збільшення розмірів статевого члена, простати, затримка розвитку яєчок, відсутність сперматогенезу (мал. 12.17). Для сільвтрачаючої форми характерні диспепсичні явища (зригування, блювання, пронос), втрата маси тіла, гіпотонія, різке порушення водно-сольового обміну.

У разі недостатності 11 β -гідроксилази крім вірилізації часто спостерігають гіпертонічну форму захворювання зі стійкою артеріальною гіпертензією, ранніми змінами судин нирок, очного дна і гіпертрофією лівого шлуночка серця.

У кожній людині є сонце. Тільки не треба його гасити

Сократ

ДОДАТОК 1.

СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

I. Дані про хворого

Прізвище, ім'я, по батькові ...

Вік ... Професія ...

Місце роботи ...

Місце проживання ...

Дата вступу до клініки ...

Дата виписки ...

II. Основні скарги хворого. Викладаються скарги, які стосуються основного захворювання на момент огляду хворого, і докладно описуються (деталізуються) їх локалізація, характер, поширення, сила, час виникнення або зникнення, причини появи, сезонність і періодичність перебігу, залежність від вживання ліків, споживання тієї чи іншої їжі, фізичного навантаження тощо.

Супутні скарги.

III. Історія хвороби (*anamnesis morbi*). У даному розділі відображується детальний перебіг основного захворювання. Викладається: коли (скільки часу тому назад), як (раптово, відразу, гостро, повільно, періодично), перші прояви, послідовність розвитку і перебіг хвороби до цього моменту. Вказуються: обставини, за яких виникла хвороба, можливий вплив на неї умов праці та побуту. Послідовно, у хронологічному порядку і зв'язано описується весь перебіг хвороби. Зазначаються періоди погіршення, можливі причини загострення, з приводу якого хворий потрапив до клініки, чи були покращення, їх тривалість.

IV. Опис скарг за органами і системами (*anamnesis communis*). У цьому розділі послідовно викладаються скарги хворого, які не пов'язані з його основним станом і які є проявами супутніх захворювань.

1. Серцево-судинна система. Серцебиття, час і характер його появи. Перебої. Біль і неприємні відчуття у ділянці серця за умови спокою, після фізичних навантажень, хвилювання. Іррадіація болю, характер, інтенсивність, тривалість, чим знімається (якими ліками). Задихка. Діурез. Шум у вухах. Набряки: їх поява — надвечір, ранком? Чи довго зберігаються?
2. Система дихання. Біль у грудях. У спокійному стані, чим викликаний: впливом дихання, розмовою, кашлем, положенням тіла, рухами, фізичним навантаженням, хвилюванням. Задихка (*disпноє*) — постійна чи періодична? За якої умови з'являється, підсилюється (фізичне напруження, ходьба тривала чи швидка, підйом угору, по сходах, певне положення тіла, під час вживання їжі, хвилювання)? Задихка тривожить вдень чи вночі? Чи спостерігаються напади ядухи (*astma*), як часто, їх тривалість, за якої умови — після фізичного навантаження, під час вдихання повітря з різними запахами, у присутності тварин, у певних приміщеннях. Яке положення полегшує стан під час нападу? Кашель (*tussis*): сухий, вологий (з мокротинням); характер мокротиння — слизистий, серозний, гнійний, слизисто-гнійний, серозно — гнійний, кров'янистий; колір, запах, кількість (за добу), відкашлювання повним ротом.

3. Система травлення. Порожнина рота: сухість у роті, болісність. Чи кровоточать ясна — часто, давно? Слиновиділення. Неприємний смак у роті (кислий, гіркий, металевий). Чи немає болю, відчуття печії у ділянці язика? Зуби: чи всі, багатьох немає. Причини видалення зубів. Штучні зуби: як пережовують їжу (добре, погано; чому)? Чи турбує біль у зубах — під впливом фізичних чи хімічних подразників, незалежно від них? Апетит: спрага (sitis). Диспептичні явища: печія (pyrosis), відрижка (eructatio), нудота (nausea), блювання (vomitus), гикавка (singultus). Біль у животі: локалізація, залежність від часу споживання їжі, виду їжі; характер болю: іррадіація, періоди загострення, під впливом чого зменшується. Випорожнення: частота — закрепи (obstipatio) чи проноси (diarrhoea), колір, характер болю, тенезми, домішки крові, слизу. Гази, здуття живота, бурчання, відходження газів.
4. Сечовидільна система. Біль у поперековій ділянці, в надлобковій ділянці, порушення сечовипускання (pollakiuria, poliuria, anuria, nocturia, haematuria, pyuria). Біль під час сечовипускання, частота (вдень і вночі), кількість виділеної сечі за добу, її колір.
5. Нервова система. Головний біль, запаморочення, пам'ять, настрої, дратівливість, втомлюваність, працездатність, сон.
6. Органи чуття. Зір, слух, нюх, смак.
7. Опорно-руховий апарат. Біль у суглобах, м'язах, перемінна кульгавість. Активна та пасивна рухливість.
8. Підвищення температури: її характеристика, пітливість, озноб.
9. Маса тіла. Маса тіла хворого в динаміці.

V. Анамнез життя (Anamnesis vitae).

Фізичний і розумовий розвиток хворого в дитинстві, його побутові умови. Коли почав навчання, працю? Хвороби, що переніс у дитинстві, юності, зрілому віці (викладаються у хронологічній послідовності). Перенесені операції. Захворювання у себе, в сім'ї (туберкульоз, хвороба Боткіна, венеричні хвороби, пухлини, хвороби крові, алкоголізм, психічні захворювання, СНІД тощо). Здоров'я батьків та родини.

Сімейний стан. У жінок — скільки вагітностей, родів, абортів (штучні викидні). Менструальний цикл — зі скількох років (початок, аменорея). Скільки дітей, їх здоров'я.

Шкідливі звички: алкоголь, паління, наркотики (з якого часу?).

Соціально-побутові умови: характер роботи, професійні шкідливості, тривалість робочого дня. Житлові умови. Харчування, його кількісний і якісний склад у минулому і зараз. Дотримання режиму харчування (регулярність, харчується вдома чи в їдальні), уподобання тих чи інших продуктів. Кількість рідини, що випиває за добу.

У якій місцевості проживав у 1986 р. під час Чорнобильської катастрофи? Чи брав участь у ліквідації наслідків катастрофи?

VI. Узагальнення анамнестичних даних.

У процесі ознайомлення з основними скаргами, скаргами за органами і системами, історією розвитку хвороби і даними анамнезу завжди складається враження про характер хвороби. Тому в цьому розділі необхідно коротко навести

основні дані (перелічити виявлені симптоми, об'єднати їх у синдроми, властиві для ураження тієї чи іншої системи), та обґрунтувати характер хвороби (гострий чи хронічний, з тенденцією до прогресування стаціонарного перебігу чи зворотного розвитку). Для підтвердження чи виключення вашої думки про характер хвороби проводиться об'єктивне обстеження хворого.

ІІІ. Дані об'єктивного обстеження хворого (*Status praesens objectivus*).

Оцінка загального стану важкості хворого (задовільний, середньої важкості, важкий, дуже важкий).

Стан свідомості — збережена чи порушена: ступорозний, сопорозний, коматозний. Якщо хворий ходячий, тоді слід звернути увагу на його ходу, поставу.

Положення хворого в ліжку (активне, вимушене, пасивне).

Конституційний тип. Зріст. Маса тіла.

Шкіра і видимі слизової оболонки: забарвлення (блідість, синюха, жовтяничність, пігментації), висипи, рубці, розчухування, пролежні, підшкірні крововиливи; еластичність, вологість шкіри, виразковість, набряклість, судинний малюнок.

Волосся: колір, випадання, недостатнє або надмірне оволосіння, посивіння, тип оволосіння — чоловічий чи жіночий.

Нігті: крихкість, зміна форми — нігті у вигляді годинникових скелець.

Підшкірна жирова клітковина: вживаність, набряки (вказати локалізацію).

Лімфатичні вузли: їх локалізація, величина, консистенція, болючість, спаяність зі шкірою.

М'язи: ступінь розвитку, тонус, тремтіння, корчі.

Суглоби: рухомість — активна, пасивна; деформації, почервоніння, припухлість, болючість, хрускіт.

Ротова порожнина: стан язика, ясен, піднебіння, мигдаликів; зубна формула, голос, ковтання.

Щитоподібна залоза: розміри, щільність, симптоми Грефе, Мебіуса, Штельвага тощо.

Огляд голови: форма черепа, стан носа, вух, огляд шиї, стан судин шиї — артерій, вен.

Обстеження очей: вираз, забарвлення склер, стан рогової оболонки, кон'юнктиви. Анізокорія, реакція зіниць на світло (пряма, співдружна), акомодация.

Огляд тулуба і кінцівок: звернути особливу увагу на хребет і стан дистальних фаланг (пальці, що мають форму барабанних паличок.)

А. Система органів дихання

Огляд: форма грудної клітки, деформація, асиметрія. Стан міжребрових проміжків. Западання чи випуклість окремих частин грудної клітки. Положення ключиць і лопаток. Над- і підключичні ямки: згладжені, втягнуті (з одного чи обох боків).

Стан дихання: симетричність рухів грудної клітки під час дихання, відставання тієї чи іншої половини; тип дихання (грудний, черевний, змішаний), глибина, ритм, частота за 1 хв. Задихка, її характер.

Пальпація: пальпування ребер, груднини, міжребрових проміжків (болючість, набряклість, порушення структури). Тертя плеври на дотик. Визначення резистентності грудної клітки та голосового тремтіння (*fremitus vocalis*), його симетричність.

Порівняльна перкусія легень: характер перкуторного звуку в різних симетричних відділах легень спереду, ззаду і збоку (ясний легеневий, тичпанічний, коробковий, притуплений, тупий тощо).

Топографічна перкусія. Визначення висоти стояння верхівок легень над ключицями спереду і ззаду.

Ширина полів Креніга з обох боків.

Перкуторне визначення нижньої межі лівої та правої легені спереду, збоку і ззаду за певними умовними лініями у вертикальному положенні хворого із занесенням даних у таблицю:

Місце перкусії	Права легеня	Ліва легеня
l.parasternalis l.medioclavicularis l.axillaris anterior l.axillaris media l.axillaris posterior l.scapularis l.paravertebralis		

Визначення активної екскурсії нижнього краю легень під час максимального вдиху і максимального видиху із занесенням отриманих даних у таблицю:

Топографічні лінії	Рухомість нижнього краю легень, см					
	Права легеня			Ліва легеня		
	на вдиху	на видиху	сума	на вдиху	на видиху	сума
L.medioclavicularus L.axillaris media L.scapularis						

Визначення пасивної екскурсії. Півмісяцевий простір Траубе.

Аускультация легень: характер і сила дихальних шумів над симетричними ділянками легень — верхівками, передній, бічний, задній поверхнях легень (везикулярне, бронхіальне, амфоричне, змішане — бронхо-везикулярне). Ослаблення чи підсилення дихальних шумів в обох легенях.

Наявність побічних дихальних шумів: хрипи (ronchi): сухі, (свистячі, дзижчачі), вологі (велико-, середньо- і дрібнопухирчасті). Кількість хрипів — дифузні, поодинокі. Локалізація хрипів. Вислуховуються під час вдиху, видиху, безперервно. Після покашлювання — зникають, збільшується кількість, змінюються.

Крепітація: шум тертя плеври — ніжний, грубий.

Бронхофонія на симетричних ділянках грудної клітки — посилена, ослаблена. Шум плеску (succusio Hippocratica).

Б. Система кровообігу

Огляд ділянки серця: наявність серцевого горба (випинання ділянки серця).

Верхівковий поштовх — локалізація, сила, розмір площі, ритмічність. Наявність негативного верхівкового поштовху.

Видима пульсація в інших ділянках грудної клітки — у II, III, IV міжребрових проміжках. Пульсація епігастральної ділянки, пульсація печінки.

Огляд і пальпація великих судин шиї, голови, грудної клітки, черевної стінки, верхніх і нижніх кінцівок. Наявність чи відсутність видимої і відчутної пульсації великих судин, негативного чи позитивного венного пульсу.

Дослідження пульсу: чи однаковий на обох променевих артеріях (p.synchronicus, p.differens), частота (p.frequens, p.rarus), ритм (p.regularis, p.irregularis), наповнення (p.plenus, p.vacuus), напруга (p.durus, p.mollis), величина (p.magnus, p.filiformis), висота (p.altus, p.pavus), швидкість (p.celer, p.tardus).

Пальпація ділянки серця: наявність підвищеної чутливості шкіри. Визначення верхівкового поштовху — локалізація, площа, висота, сила, резистентність. Відчуття тремтіння ("котяче муркотіння") у ділянці верхівки серця, у 2-му правому, лівому міжребровому проміжку біля груднини (сistolічне, діастолічне).

Перкусія серця: визначення меж відносної та абсолютної серцевої тупості — правої, верхньої, лівої — із занесенням даних у таблицю.

Межі серця	Відносна серцева	Абсолютна серцева тупість
ПРАВА ВЕРХНЯ ЛІВА		

Визначення поперечника серця та ширини судинного пучка.

Аускультация серця (стет фонендоскопом і безпосередньо вухом у положенні хворого лежачи і стоячи і, якщо не протипоказано, після навантаження): проводиться послідовно у всіх точках вислуховування серця (верхівка, аорта, легенева артерія, тристулковий клапан, 5-та точка Боткіна—Ерба).

Тони серця — ритмічність, частота, сила, характер, наявність розщеплення, роздвоєння, акценту, ритм галопу.

Шуми серця: характер (сistolічні, діастолічні), сила, тембр, тривалість, місце найкращого вислуховування, провідність і зміна залежно від положення хворого і навантаження.

Позасерцеві шуми — шум тертя перикарда, плевроперикардіальні, кардіопульмональні.

За підозри на наявність недостатності клапанів аорти проводиться аускультация великих артеріальних судин.

В. Система травлення. Дослідження порожнини рота. Запах з рота (гнилий, аміачний, запах ацетону).

Слизова оболонка: колір, сухість, вологість, виразки, відбитки зубів.

Ясна: колір, кровоточивість.

Язик: сухий, вологий; чистий, обкладений; колір, вогнища десквамації епітелію, збільшення язика, фестончастість.

Зуби: форма, розміщення, їх стан.

Піднебіння: форма, асиметрія, дефекти.

Зів: стан піднебінних мигдаликів, дужок.

Глотка: стан слизової оболонки.

Слинні залози: чи збільшені, болючість під час пальпації.

Дослідження живота у вертикальному положенні хворого: форма, величина (розміри обхвату на рівні пупка), симетричність, особливості шкіри, наявність холатералей («caput medusae»), випинання в окремих ділянках, здуття (грижі),

розходження прямих м'язів, стан пупка), пульсація надчеревної ділянки. Участь живота в акті дихання. Видима перистальтика.

У процесі перкусії визначається та описується характер перкуторного звуку (тимпанічний, притуплено-тимпанічний, тупий).

Визначається наявність вільної рідини в черевній порожнині (перкусією, пальпацією), наявність флюктуації.

Поверхнева пальпація живота: у надчеревній ділянці, підребер'ях, у бічних і нижніх відділах. Наявність пухлин у черевній порожнині.

Дослідження у горизонтальному положенні: зміна форми живота порівняно з вертикальним положенням, перистальтика, виявлення наявності вільної рідини (методом перкусії зі зміною положення тіла). Методом поверхневої пальпації визначають зони підвищеної чутливості шкіри, тургор, ступінь розвитку підшкірної жирової клітковини, розходження прямих м'язів, гризові отвори, випинання (у пахвинних ділянках, серединній лінії, у ділянці пупка), а також наявність болю у тих чи інших відділах, синдром Щоткіна—Блюмберга.

Глибока методична ковзна пальпація за Образцовим—Стражеском: визначається топографія, контури, рухомість, болючість, ущільнення, бурчання у кожному відділі кишок чи органа, резистентність і напруження м'язів живота.

Пальпація кишок: сигмоподібної, сліпої, термінальної частки клубової кишки, висхідної і низхідної ободових кишок, поперечно-ободової кишки (останньої — після визначення великої кривизни або нижньої межі шлунка).

Пальпація шлунка і дванадцятипалої кишки: нижньої межі шлунка (перкусія, пальпація, пальпаторно-аускультативний метод плескоту), воротаря шлунка і дванадцятипалої кишки.

Печінка: визначають її розміри за допомогою перкусії — верхню і нижню межі абсолютної печінкової тупості.

Розміри печінкової тупості за Курловим (см):

- I.parasternalis dextra —;
- I.medioclavicularis dextra —.....;
- I.axillaris anterior dextra — .

Пальпація краю печінки, болючість, його властивості (гострий, заокруглений; рівний, нерівний; твердий, м'який).

Поверхня печінки — гладенька, шорстка, горбиста; консистенція — тверда, м'яка, еластична.

Пальпація ділянки жовчного міхура: больові точки і симптоми ураження печінки та жовчних шляхів (симптом Ортнера, Стражеска, Френікус-симптом, Кера тощо).

Селезінка: пальпація проводиться у положенні хворого лежачи на спині і на правому боці та у положенні за Салі. Перед пальпаторним дослідженням необхідно за допомогою перкусії визначити межі тупості селезінки (її поперечник та довжину). У разі збільшення селезінки визначають її розмір, форму, щільність, болючість.

Пальпація нирок (проводиться у положенні хворого лежачи і стоячи): форма, розміри, рухомість. Симптом Пастернацького.

Пальпація і перкусія сечового міхура.

Г. Нервова система. Нервово-психічний стан хворого (збуджений, загальмований). Вегетативна нервова система (дермографізм, холодність кінцівок, акроціаноз, слинотеча, сухість у роті, пітливість).

Тремор. Хода. М'язова сила.

Форма і реакція зіниць на світло, акомодацию та конвергенцію, її активність, гострота зору.

Наявність парезів, паралічів, гіперкінезів.

Рефлекси: сухожильні, шкірні, кон'юнктивальний, піднебінний, глотковий. Патологічні рефлекси.

Слух, нюх, смак.

VIII. Обґрунтування попереднього діагнозу. Проводиться на основі короткого приведення та узагальнення патологічних симптомів за даними скарг, анамнезу, об'єктивного обстеження хворого.

IX. Дані лабораторних та інструментальних досліджень. Навести результати лабораторних, інструментальних обстежень та консультацій вузьких спеціалістів.

X. Диференційно-діагностичне обґрунтування заключного діагнозу. Проводиться шляхом об'єднання симптомів у відповідні синдроми, виділення провідного симптому (синдрому) і поступове виключення найменш вірогідних патологічних процесів, які є підґрунтям клінічних проявів тих чи інших захворювань (за принципом "діагностичної піраміди") до найбільш вірогідних.

У ході диференційно-діагностичних міркувань обґрунтовується спочатку діагноз захворювання, а потім — діагноз пацієнта, який повинен складатися з трьох складових частин, таких, як:

- 1) нозологічні форми патології;
- 2) топічний діагноз, що відображає топіку ураженого органа чи системи;
- 3) функціональний діагноз, що відображає ступінь порушення функції ураженого органа чи системи.

Крім повного формулювання діагнозу основного захворювання вказуються його ускладнення (якщо вони є) і діагноз супутніх захворювань.

Після обґрунтування заключного діагнозу проводиться опис наступного, розділу історії хвороби.

XI. Етіологія та патогенез основного захворювання — взагалі і конкретно — у хворого (обов'язково використати літературні дані з указівкою на авторів, бібліографічною довідкою).

XII. Лікування хворого. Дати описання лікування основного захворювання шляхом застосування сучасних підходів і засобів, їх характеристики, механізм дії, дози, побічні дії, протипоказання до призначення. Призначити лікування з випискою рецептів.

XIII. Щоденник курації. У щоденнику викласти динаміку перебігу хвороби та обґрунтувати необхідність призначення нового лікування.

XIV. Епікриз. Вказується дата поступлення хворого у клініку, основні скарги, об'єктивні і лабораторні дані, які відображають та обґрунтовують поставлений клінічний діагноз і проведене лікування. Крім того, підкреслюється ефективність лікування і рекомендації хворому в разі виписки із клініки (режим, амбулаторне, санаторно-курортне лікування тощо).

XV. Додаток. Температурний лист тощо.

XVI. Список використаної літератури з теми

ДОДАТОК 2.

ОСНОВНІ ПОКАЗНИКИ В НОРМІ

Таблиця 1. Загальний аналіз крові

Показники загального аналізу крові	Норма	Показники загального аналізу крові	Норма
Еритроцити: Чоловіки Жінки	4–5x10 ¹² /л 3,8–4,6x10 ¹² /л	Еозинофіли	0,5–5,0 %
Гемоглобін: Чоловіки Жінки	130–160 г/л 120–140 г/л	Паличкоядерні	1–6 %
Колірний показник	0,85–1,15	Сегментоядерні	47–72 %
Ретикулоцити	2–10 %	Моноцити	3–11 %
Тромбоцити	100–300x10 ⁹ /л	Лімфоцити	19–31 %
Лейкоцити	4–9x10 ⁹ /л	Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ): Чоловіки Жінки	1–10 мм/год 2–15 мм/год
Базофіли	0–1 %	Гематокрит: Чоловіки Жінки	40–48 об% 36–42 об%

Таблиця 2. Показники мієлограми в нормі

Клітини крові	Норма	Клітини крові	Норма
Ретикулярні клітини	0,9 % (0,1–1,6)	Нормоцити: Базофільні	3,0 % (1,4–4,6)
Бласти	0,6 % (0,1–1,1)	Поліхроматофільні	12,0 % (8,9–16,9)
Мієлобласти	1,0 % (0,2–1,7)	Оксифільні	3,3 % (0,9–5,6)
Нейтрофільні: Промієлоцити	2,5 % (1,0–4,1)	Усі еритроїдні елементи	20,3 % (14,5–26,5)
Мієлоцити	9,6 % (7,0–12,2)	Лімфоцити	9,0 % (4,3–13,7)
Метамієлоцити	11,5 % (8,0–15,0)	Моноцити	1,9 % (0,7–3,1)
Паличкоядерні	18,6 % (13,1–24,1)	Плазматичні клітини	0,9 % (0,1–1,8)
Усі нейтрофіли	60,8 % (52,7–68,9)	Мієлокаріоцити (тисяч в 1 мл)	118,4 (41,6–195,0)
Еозинофіли	3,3 % (0,5–5,8)	Лейкоеритробластичне співвідношення	3,3 (2,1–4,5)
Базофіли	0,2 % (0–0,5)	Індекс зрілості: Еритроцитів Нейтрофілів	0,8 (0,7–0,9) 0,7 (0,5–0,9)
Еритробласти	0,6 % (0,2–1,1)		
Пронормоцити	0,6 % (0,1–1,2)		

Таблиця 3 Іонограма крові здорової людини

Показники	Одиниці СІ	Показники	Одиниці СІ
Натрій у сироватці крові	130–150 ммоль/л	Залізо у сироватці крові	8–30 мкмоль/л
Калій у сироватці крові	3,5–5,1 ммоль/л	Калій в еритроцитах	76–96 ммоль/л
Хлориди в сироватці крові	95–110 ммоль/л	Натрій в еритроцитах	13–21 ммоль/л
Неорганічний фосфор в сироватці крові	0,81–1,45 ммоль/л	Хлориди в еритроцитах	24–54 ммоль/л
Магній у сироватці крові	0,75–1,0 ммоль/л	Неорганічний фосфор в еритроцитах	0,8–1,32 ммоль/л
Кальцій у сироватці крові	2,2–2,6 ммоль/л	Магній в еритроцитах	1,65–2,65 ммоль/л

Таблиця 4. Окремі біохімічні показники крові

Показники	Одиниці СІ	Показники	Одиниці СІ
Цукор крові (метод Хагедорна–Енсена)	4,4–6,6 ммоль/л	Антистрептолізин–0 (АСЛ–0)	250 ОД
Глюкоза крові (глюкозооксидантний метод Сомоджі–Нільсона)	3,3–5,5 ммоль/л	Антистрептогіалуронідаза (АСГ)	250 ОД
Загальний холестерин	3,11–6,48 ммоль/л	Тимолова проба	0–5 ОД
Вільний холестерин	1,01–2,33 ммоль/л	Дифеніламінова проба	0,18–0,2 од
Ефіри холестерину	2,33–3,49 ммоль/л	Залишковий азот	14–25 ммоль/л
α -ліпопротеїди чоловіки	1,25–4,25 г/л	Сечова кислота чоловіки	0,24–0,5 ммоль/л
жінки	2,5–6,5 г/л	жінки	0,16–0,44 ммоль/л
β -ліпопротеїди	3–4,5 г/л	Сечовина	3,3–8,3 ммоль/л
Тригліцериди	0,56–1,69 ммоль/л	Креатинін чоловіки	0,044–0,1 ммоль/л
Фосфоліпіди	1,95–4,9 ммоль/л	жінки	0,044–0,088 ммоль/л
Загальні ліпіди	4,6–10,4 ммоль/л	Індикан	0,2–0,8 мг/л
Білірубін загальний	8,5–20,5 мкмоль/л 1,7–17,11 мкмоль/л 0,86–5,1 мкмоль/л	Загальний білок	65–85 г/л
вільний (непрямий, некон'югований)		Альбуміни	40–50 г/л (52–65%)
зв'язаний (прямий, кон'югований)		Глобуліни:	25–35 г/л (35–48%)
С-реактивний протеїн	негативний	Альфа–1	1–4 г/л (2,5–5%)
Сіалова кислота	550–790 мг/л	Альфа–2	4–12 г/л (7–13%)
α_1 –серомукоїд	12,47–31,75 мкмоль/л	Бета	5–11 г/л (8–14%)
		Гама	5–16 г/л (12–22%)
		А/Г коефіцієнт	1,2–2,0
		Фібриноген	2–4 г/л
		Протромбін	1 г/л

Таблиця 5. Ферменти сироватки (плазми) крові

Показники	Одиниці СІ
Аспартатамінотрансфераза (АсАТ)	0,1–0,45 мкмоль/(мл*год)
Аланінамінотрансфераза (АлАТ)	0,1–0,68 мкмоль/(мл*год)
Лужна фосфатаза	1–3 мкмоль/(мл*год)
Кисла фосфатаза	4–10 мкмоль/(л*хв)
Лактатдегідрогеназа (ЛДГ)	0,8–4,0 мкмоль/(мл*год)
Креатинфосфокіназа (КФК)	0–6 мкмоль/(л*хв)
Амілаза	12–32 мг/(мл*год)

Таблиця 6. Система згортання крові та фібринолізу

Показники	Одиниці СІ	Показники	Одиниці СІ
Час згортання крові за Лі-Вайтом	Початок 30с–2 хв, кінець 3–5 хв до 10 хв	Фібринолітична активність плазми	3–4 год
Тривалість кровотечі за Д'юком	До 4 хв	Фібриноген плазми	200–400 мг% (2–4 г/л)
Ретракція кров'яного згустка 44–65%	Індекс ретракції 0,3–0,5	Фібриноген В плазми	Не визначається
Тромбоеластографія: час ретракції час коагуляції максимальна амплітуда	5–7 хв 3–5 хв 45–55 мл	Фібринолітичний фактор	40–50 од.
Час рекальцифікації плазми	60–120 с	Концентрація фактора II (протромбіну)	85–110%
Толерантність цитратної плазми до гепарину	10–16 хв	Концентрація фактора V (проакцелерин)	85–110%
Толерантність оксалатної плазми до гепарину	7–15 хв	Концентрація фактора VIII	80–100%
Протромбіновий час плазми	Індекс 90–105 % або 12–20 с	Концентрація фактора X	60–130%
Антитромбінова активність	90–110%	Концентрація фактора VII	65–135%
		Продукти деградації фібрину	Негативна реакція
		Адгезивність тромбоцитів	25–55%
		Тромботест	IV–V ступінь

Таблиця 7. Загальний аналіз сечі

Показники	Одиниці СІ	Показники	Одиниці СІ
Діурез	600–1600 мл/добу	Циліндри еритроцитарні, лейкоцитарні, зернисті, воскоподібні, змішані	Не виявляються
Відносна щільність	1008–1026	Кристали солей	У кислій сечі можуть бути урати, в лужній – фосфати
РН сечі	4,5–8,0 (у середньому 6,0)	Формені елементи осадку за методом Нечипоренко: лейкоцити еритроцити циліндри	до $4 \cdot 10^3$ /мл до $1 \cdot 10^3$ /мл до 20/мл
Білок	відсутній	Формені елементи осадку за методом Каковського–Аддіса: лейкоцити еритроцити циліндри	до $2 \cdot 10^4$ /л за добу до $1 \cdot 10^4$ /л за добу до $2 \cdot 10^4$ /л за добу
Глюкоза	0–0,83 ммоль/л (звичайними реакціями не виявляється)	Діастаза (α -амілаза)	28–160 г (л*год)
Еритроцити	Одиничні в полі зору		
Лейкоцити	0–3 в полі зору		
Епітелій (ирковий)	відсутній		
Циліндри гіалінові	0–1 в полі зору		

Таблиця 8. Показники гормонів (П.С. Боднар, 2002)

Гормони плазми крові	Одиниці СІ	Гормони плазми крові	Одиниці СІ
Кальцитонін	0–28 пмоль/л	Кортизол (натще)	138–690 нмоль/л
Загальний тироксин	51–141 нмоль/л	Норадреналін (стоячи)	1,18–10 нмоль/л
Вільний тироксин	11,8–24,6 пкмоль/л	Норадреналін (лежачи)	0,41–4,43 нмоль/л
Загальний трийодтиронін	1,54–3,85 нмоль/л	Глюкагон	0–60 нг/л
Вільний трийодтиронін	4,0–7,8 пмоль/л	Інсулін	22–123 пмоль/л
Кортикотропін	0–33,0 пмоль/л	Паратгормон	1,6–6,8 пмоль/л
Соматотропін жінки чоловіки	0–440 пмоль/л 0–264 пмоль/л	Гормони у сечі	
Тиротропін	0,23–4 мОд/л	Адреналін	11–76 нмоль/добу
Адреналін	0–764 пмоль/л	Вільний альдостерон	0,19–0,55 нмоль/добу
Альдостерон	111–860 пмоль/л	Дофамін	656–5024 нмоль/добу
		Норадреналін	47–236 нмоль/добу
		17–ОКС (сумарні)	6–21 мкмоль/добу
		17–ОКС (вільні)	0,36–2,21 мкмоль/добу

Таблиця 9. Показники кислотно-основного стану в нормі (Давидов і співавт., 1978)

Досліджуваний матеріал	Показники	Одиниці СІ
Плазма	Натрію гідрокарбонат: стандартний (молекулярна маса 61.02)	21–25 ммоль/л
	межі значень основ	(–2,4)–(+2,3)
	загальний CO ₂ (молекулярна маса 44)	23–33 ммоль/л
Артеріальна кров	Показник іонів водню (pH)	7,36–7,42
	Парціальний тиск – вуглекислого газу (pCO ₂) – кисню (pO ₂)	4,8–6,3 кПа 12,6–13,3 кПа
Венозна кров	Показник іонів водню (pH)	7,26–7,36
	Парціальний тиск – вуглекислого газу (pCO ₂) – кисню (pO ₂)	6,1–7,7 кПа 12,6–13,3 кПа

Таблиця 10. Нормальний розподіл води в організмі здорової людини

Назва компонента	Абсолютні показники, якщо маса тіла 65 кг
Загальна вода	40 л
Позаклітинна вода:	3 л
а) Інтерстиціальна вода	12 л
б) вода плазми	9 л
Внутрішньоклітинна вода	28 л

Таблиця 11. Величини основних показників шлункової секреції

Показники	Натще	Базальна секреція	Стимульована секреція гістаміном	
			Субмаксимальна 0,008 мг/кг	Максимальна 0,024 мг/кг
Об'єм шлункового соку	50 мл	50–100 мл/год	100–140 мг/год	180–220 мл/год
Загальна кислотність	40 ммоль/л	40–60 ммоль/л	80–100 ммоль/л	100–120 ммоль/л
Вільна хлористо-воднева кислота	0–10 ммоль/л	20–40 ммоль/л	65–85 ммоль/л	90–110 ммоль/л
Дібіт вільної хлористо-водневої кислоти		1–4,5 ммоль/год	6,5–12 ммоль/год	16–24 ммоль/год
Концентрація пепсину	0,57 ммоль/л 20 г/л	0,57–1,14 ммоль/л 20–40 г/л	1,43–1,86 ммоль/л 50–65 г/л	1,43–2,14 ммоль/л 50–75 г/л
pH	1,5–4,5	1,4–2,8	1,1–2,1	0,9–1,3

Таблиця 12. Аналіз дуоденального вмісту

Показники	Порції жовчі		
	Порція А	Порція Б	Порція С
Колір	Жовтий	Оливковий	Золотисто-жовтий
Прозорість	Каламутна	Прозора	Прозора
Слиз	Немає	Немає	Немає
Лейкоцити в полі зору	1–3	0–1	0–1
Еритроцити	Немає	Немає	Немає
Найпростіші	Немає	Немає	Немає
Кристали солей	Немає	Немає	Немає

Таблиця 13. Вміст води в органах та клітинах організму людини

Тканина, орган	Вміст води, %
Жирова тканина	10
Скелет	22
Печінка	68,3
Шкіра	72
Мозок	74,8
М'язи	75,6
Селезінка	75,68
Кишки	74,5
Легені	79
Нирки	82,7
Серце	79,2
Кров	83

Таблиця 14. Склад спинномозкової рідини у дорослої людини

Показники	Норма
Колір	Кришталєво чистий
Кількість	100–200 мл
pH	7,4–7,5
Тиск	7–20 см вод. ст. (у дітей 5–10 см вод. ст.)
Загальний білок	200–400 мг/л
Альбуміни	150–300 мг/л
Глобуліни	40–90 мг/л
Азот амінокислот	16–27 мг/л
Азот сечовини	75–150 мг/л
Сечова кислота	5–26 мг/л
Креатинін	10–15 мг/л
Глюкоза	450–800 мг/л
Холестерин	0,6–5,0 мг/л
Кальцій	41–59 мг/л
Натрій	129–153 ммоль/л
Калій	2,06–3,86 ммоль/л
Хлориди	120–130 ммоль/л
Цитоз	0–5 клітин (лімфоцитів) в 1 мл

Таблиця 15. Показники імунограми

Показники	Норма
Абсолютна кількість лімфоцитів	$1,5-2,4 \cdot 10^9 / л$
Т-лімфоцити (за Е-РУЛ)	40–67 %; $0,7-1,4 \cdot 10^9 / л$
Т-хелпери	23–48 %; $0,45-0,85 \cdot 10^9 / л$
Т-супресори	17–25 %; $0,25-0,54 \cdot 10^9 / л$
Імунорегулювальний індекс	1,5–2,2
Активні Т-лімфоцити (за ЕА-РУЛ)	22–39 %; $0,4-0,8 \cdot 10^9 / л$
В-лімфоцити (за ЕАС-РУЛ)	5–35 %; $0,3-0,75 \cdot 10^9 / л$
РБТЛ з ФГА	70–80 %; $1,5-1,9 \cdot 10^9 / л$
Імуноглобуліни:	
G	7,5–12,5 г/л
A	1,25–2,5 г/л
M	0,65–1,65 г/л
Фагоцитарна активність лейкоцитів:	
фагоцитарний індекс	40–80 %
фагоцитарний показник	4–8 %
завершеність фагоцитозу	10–50 %
Циркулюючі імунні комплекси:	
крупнодисперсні	до 120 ОЕ
дрібнодисперсні	300–500 ОЕ
середні молекули	200–260 ОЕ

Примітка: Е-РУЛ (розеткоутворення Т-лімфоцитів);

ЕА-РУЛ (розеткоутворення активних Т-лімфоцитів);

ЕАС-РУЛ (розеткоутворення В-лімфоцитів в присутності комплекменту);

РБТЛ (реакція бласттрансформації лімфоцитів);

ФГА (фітогемаглютинація)

Таблиця 16. Основні показники зовнішнього дихання

Показники	Норма
Частота дихання (ЧД)	12–18 за 1 хв
Дихальний об'єм (ДО) — об'єм повітря, що хворий вдихає і видихає під час кожного дихального циклу в стані спокою	0,5–0,8 л
Хвилинний об'єм дихання (ХОД) — об'єм повітря, що вентилюється легеньми за 1 хв (ЧД × ДО)	6–8 л/хв
Резервний об'єм вдиху (РОВд) — максимальний об'єм повітря, що можна вдихнути після спокійного видиху. Резервний об'єм видиху (РОВид) — максимальний об'єм повітря, що можна видихнути після спокійного вдиху.	Резервні об'єми варіабельні, залежать від статі, віку, фізичного тренування. Вони можуть складати від 0,5 до 2 л
Життєва ємкість легенів (ЖЕЛ) — максимальна кількість повітря, що можна вдихнути після максимально глибокого видиху (ДО + РОВд + РОВид)	ЖЕЛ: у чоловіків—3,5–5,0 л; у жінок—3,0–4,5 л

Залишковий об'єм легенів (ЗОЛ)—кількість повітря, яке заповнює тканину легенів і не може бути видихнутим під час найглибшого видиху	1,0–1,5 л
Загальна ємність легенів (ЗЄЛ)—об'єм повітря, який є в легенях у разі максимального вдиху; $ЗЄЛ = ЗОЛ + ЖЄЛ$	4,5–6,5 л
Об'єм форсованого видиху легенів за 1 с (ОФВ1)—кількість повітря, яке може бути максимально швидко і глибоко видихнуте після глибокого вдиху. Практичне значення має ОФВ за 1 сек у співвідношенні до ЖЄЛ (індекс Тиффно)— $ОФВ1 / ЖЄЛ$	Індекс не менше ніж 70%
Максимальна вентиляція легенів (МВЛ)—кількість повітря, яке може бути провентильованим за 1 хв	80–150 л/хв

Таблиця 17. Показники ЕКГ здорової людини

Елементи ЕКГ	Норма
Підрахунок серцевого ритму	$ЧСС = \frac{60 \text{ с}}{R-R \text{ (інтервал у секундах)}}$
Зубець Р (відображення процесу деполяризації правого та лівого передсердь)	В нормі зубець Р у I, II, aVF, V ₂ –V ₆ —позитивний; а у aVR—завжди негативний; в III, aVL, V ₁ може бути двофазним; тривалість—не більше ніж 0,1 с; амплітуда—1,5–2,5 мм
Інтервал PQ (тривалість атріовентрикулярної провідності)	0,12–0,2 с, залежить від частоти серцевих скорочень
QRS (шлуночковий комплекс) Зубець Q (початок деполяризації іхшлуночкової перегородки)	У нормі зубець Q реєструється у всіх стандартних підсиленнях відведеннях та в V ₄ –V ₆ ; амплітуда зубця Q (за виключенням aVR) не повинна перевищувати 1/4 висоти зубця R; його тривалість—0,03 с
Зубець R (подальше поширення збудженого серцевого м'яза правого та лівого шлуночків)	Висота зубця R у стандартних відведеннях 5 мм (до 20 мм), у грудних відведеннях 8 мм (до 25 мм); у нормі зубець R поступово збільшується від V ₁ –V ₄ , потім його амплітуда зменшується
Зубець S (поширення хвилі збудження у базальних відділах міжшлуночкової перегородки)	Тривалість зубця S 0,03–0,04 с. Амплітуда—0–6 мм, У відведеннях від кінцівки зубець S може бути відсутнім. У грудних відведеннях найбільша амплітуда зубця S у V ₁ –V ₂ ; у V ₅ –V ₆ зубець S відсутній. Перехідна зона V ₃ –V ₄
Сегмент ST (період зменшення збудження шлуночків)	У нормі сегмент ST лежить на ізолінії, але може зміщуватися догори на 1 мм, або донизу від ізоелектричної лінії на 0,5 мм
Зубець Т (припинення збудження шлуночків—період реполяризації)	У нормі зубець Т в I, II, aVF, V ₂ –V ₆ завжди позитивний, у III, aVL, V ₁ може бути (+), (–), (+–); у відведенні aVR зубець Т негативний. Тривалість зубця Т—0,16–0,24 с, висота зубця Т у стандартних відведеннях 5–6 мм, у грудних—8–12 мм
Інтервал QT (електрична систола шлуночків), період збудження всіх відділів шлуночків	Тривалість інтервалу QT—0,35–0,44 с. Існують таблиці для визначення електричної систоли (окремо для чоловіків і жінок) з урахуванням серцевого ритму. Формула Базетта: $QT = K \sqrt{R-R}$; K—коефіцієнт: 0,37 для чоловіків, 0,40 для жінок

Таблиця 18. Показники фонокардіограми

Тони серця	Характеристика тонів серця
I тон	Тривалість 0,09–0,16 с; частота коливань 30–120 Гц На верхівці серця I тон більший, ніж II тон у 1,5–2 рази; інтервал Q–I тон–0,04–0,06 с; амплітуда I тону–10–25 мм
II тон	Тривалість 0,04–0,07 с; частота коливань 70–150 Гц; на основі серця II тон більший від I тону в 1,5–2 рази. Амплітуда II тону–6–16 мм
III тон (фізіологічний)	Реєструється не постійно; тривалість 0,04–0,06 с; частота коливань–10–50 Гц; амплітуда–2–5 мм; III тон фіксується через 0,12–0,19 с від початку II тону
IV тон (фізіологічний)	Реєструється непостійно. Тривалість–0,03–0,10 с; амплітуда–3–5 мм IV тон реєструється після початку зубця Р на ЕКГ

Таблиця 19. Показники ЕхоКГ у дорослої людини (В.О.Бобров та співавт, 1997)

Показники ЕхоКГ у М-режимі	Норма
Діаметр лівого передсердя (ЛП)	21–39 мм
Діаметр кореня аорти	27–39 мм
Розмір порожнини правого шлуночка наприкінці діастоли	5–22 мм
Товщина стінки правого шлуночка (Тпш)	2–5 мм
Кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка (КСР)	28–40 мм
Кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР)	45–55 мм
Кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО)	92–147 мм
Товщина міжшлуночкової перегородки наприкінці діастоли Тм(д)	9–11 мм
Товщина задньої стінки лівого шлуночка наприкінці діастоли Тз с (д)	9–11 мм
Ударний об'єм крові (УО)	62–88 мм
Фракція викиду (ФВ)	60–70%
Маса міокарда (ММ)	120–150 г

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

*Віталій Федорович Москаленко
Іван Іванович Сахарчук
Петро Федорович Дудка
Інна Петрівна Тарченка
Ольга Іванівна Бодарецька
Роман Іванович Ільницький
Юрій Миколайович Бондаренко*

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ.

За редакцією В.Ф. Москаленка, І.І. Сахарчука. — К.: Книга плюс, 2007.— 632 с.

ISBN 978-966-7619-94-7

Редактор *Радченко Н.М.*
Комп'ютерна верстка *Пруднікова Л.А.*

Підписано до друку 27.03.2007. Формат 70Х100\16. Папір офсет. Друк офсет.
Наклад 1500 прим.

Видавництво «Книга плюс». 01001, Київ, а/с 222.
Свідоцтво ДК № 1280 від 18.03.2003

Виготовлено у друкарні ТОВ «Четверта хвиля»
01030, м. Київ, вул. Володимирська, 57
Свідоцтво ДК № 340

З питань придбання книги просимо звертатися
у відділи реалізації видавництва «Книга плюс»:

Київ: 8 (044) 482 12 54, e-mail: bookplus@gu.kiev.ua
Львів: 8 (032) 225 73 15